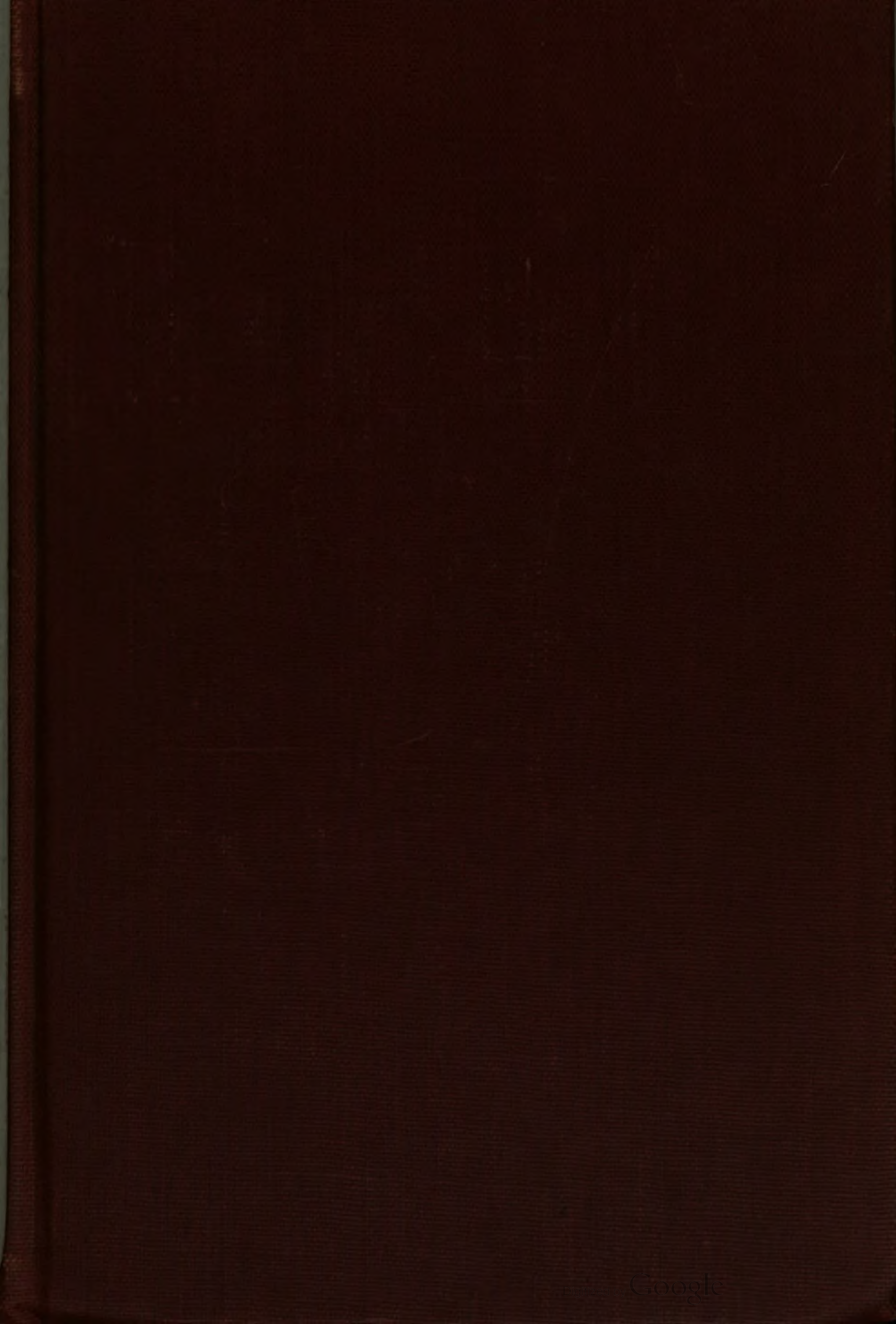






ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

117. BAND

MIT 397 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Abgeschlossen am 18. Mai 1926.

Zweites Heft.

Abgeschlossen am 21. Juli 1926.

Drittes Heft.

Abgeschlossen am 29. September 1926.

Viertes Heft.

Abgeschlossen am 30. Oktober 1926.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich. — Direktor: Prof. Dr. *A. Vogt*.)

Histologische Untersuchungen über die Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen.

Von

Dr. med. **Max Bücklers**,

Volontär-Assistent der Klinik.

Mit 22 Textabbildungen.

Einleitung.

Seit den Untersuchungen *Widmarks* war der Glasbläserstar und von manchen Autoren der Altersstar als eine Wirkung der ultravioletten Strahlen hingestellt worden. Die darauf gerichteten experimentellen Untersuchungen vermochten aber einen Beweis für diese Auffassungen nicht zu erbringen.

1912 führte *Vogt* als erster den Nachweis, daß die kurzwelligen ultraroten Strahlen, die von den bisherigen Autoren vernachlässigt waren (trotzdem das Intensitätsmaximum des Glüh- und Bogenlampenspektrums in ihrem Bereich liegt) in größerer Menge zur Netzhaut gelangen als sichtbare und ultraviolette zusammen.

Nach seinen Untersuchungen haben wir in biologischer Hinsicht 2 ganz verschieden wirkende Abschnitte des Ultrarot-Spektrums zu unterscheiden:

1. einen größeren langwelligen Abschnitt von der längsten Welle bis hinunter zur Wellenlänge 1500 $\mu\mu$, welcher nicht penetrierend ist und schon in der oberflächlichen Flüssigkeitsschicht wie in der Hornhautoberfläche zur Absorption gelangt und

2. einen kurzwelligen, penetrierenden Abschnitt, der bei etwa 1500 $\mu\mu$ beginnt und bis zur Rotgrenze (ca. 800 $\mu\mu$) reicht[1].

Die Durchlässigkeit der durchsichtigen Augenmedien für dieses Ultrarot fällt annähernd mit der Durchlässigkeit des Wassers zusammen, doch erzielte *Vogt* eine etwas stärkere Absorption in der Linse.

Nachdem es ihm gelungen war, das kurzwellige Ultrarot in hinreichender Intensität zu gewinnen — nämlich mittels Filtration des Lichtes

[1]) *Kranz* spricht wiederholt von dem „allein für die Strahlenwirkung verantwortlichen Spektralgebiet von 670–700 $\mu\mu$“, ein Irrtum, der hiermit berichtigt sei.

einer 35 Amp.-Gleichstrombogenlampe durch fließendes, kaltes Wasser und konzentrierte Jod-Jodkalilösung —, vermochte er schon durch eine 3stündige Bestrahlung beim Kaninchen Katarakt hervorzurufen. In der Folge wurde die Zeit durch Verbesserung der Apparatur noch wesentlich verringert (siehe die Arbeiten von *Ginella* und *Hans Müller*).

Schon bald nach den ersten Bestrahlungsversuchen stellt *Vogt* fest, daß die schädliche Strahlung in hohem Maße durch Eisenoxydullösungen und -gläser extingiert wird. Diese Befunde sind später durch *F. Meyer* mehrfach bestätigt worden. Da es nach diesen, mehrere Jahre lang fortgesetzten Untersuchungen kaum zweifelhaft erscheint, daß das kurzwellige Ultrarot in erster Linie für den Glasmacher- und Gießerstar verantwortlich gemacht werden muß, empfahl Prof. *Vogt* solche Eisenoxydulgläser zu Schutzbrillen, welche zur Zeit von der Firma Zeiss in Jena hergestellt werden.

Vor kurzem hat *Trümpy* an der Züricher Klinik Parallelversuche mit hochkonzentriertem Ultraviolett angestellt. Auch vielstündige Bestrahlung mit solchem Licht vermag keine ophthalmoskopisch nachweisbare Linsenschädigung hervorzurufen, so daß nach allen diesen Untersuchungen die auch in Laienkreise hinübergegangene Hypothese von der angeblichen Schädlichkeit des Ultravioletts für die Linse fallen gelassen werden muß.

Von großem Interesse erschien die *histologische Untersuchung* mit Ultrarot bestrahlter Augen, nicht nur wegen der Art des Kataraktbeginns, sondern auch wegen anderer tieferer Schädigungen, speziell solcher der Netzhaut. War doch bis jetzt sowohl von *C. v. Hess* als auch von anderen Autoren eine derartige Schädigung der Retina bei Sonnenblendung als unwahrscheinlich oder unmöglich abgelehnt worden.

Es sei vorweggenommen, daß unsere eigenen Bestrahlungsversuche dartun, daß eine schwere Netzhautschädigung bei Einwirkung intensiver Lichtquellen auf das Auge zweifellos in Betracht kommt.

Als interessante historische Reminiszenz zitiere ich aus den Vogtschen Mitteilungen, daß schon vor 60 Jahren der englische Physiker *Tyndall* an die Möglichkeit einer solchen Schädigung der Netzhaut durch kurzwelliges Ultrarot gedacht hatte.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestrahlter Augen ist seiner Zeit in der Vogtschen Klinik in Basel vorgenommen worden und hat eine Schädigung des Kapselepithels, vakuolären Zerfall der Linsenfasern und Depigmentierung der Iris ergeben. Inzwischen hat *Kranz* an der Jessschen Klinik an einem mit Ultrarot bestrahlten Kaninchenauge ähnliche Befunde erhoben. *Kranz* hat schwere Hornhautschädigungen beobachtet, die wohl darauf zurückzuführen sind, daß er die von uns angewandten Vorsichtsmaßregeln nicht durchführte.

Eigene Untersuchungen.

Apparatur.

In bezug auf das Ultrarotfilter, wie es im Laufe der letzten 12 Jahre durch die experimentellen Untersuchungen an den Vogtschen Kliniken sich allmählich herausentwickelt hat, sei auf die Mitteilungen von *Vogt* u. seinen Schülern verwiesen.

Die an der hiesigen Klinik von *Ginella* u. *Müller* verwendete Einrichtung wurde auch von uns benutzt. An Stelle des am Filter anschraubbaren, metallenen Funkenschutzes, der andererseits als Linsenhalter diente, trat eine Eternitplatte mit viereckigem Ausschnitt zwischen Kohlenbogen und Filter. Dadurch wurde das vergrößerte Gehäuse in 2 Kammern getrennt, von denen die hintere die Bogenlampe, die vordere die Steinsalzlinse und das *Vogt*sche Filter enthielt, über dem im Deckel eine Abzugsöffnung angebracht war. Zur Befestigung der Steinsalzlinsen verschiedenen Durchmessers diente eine auf der Innenseite der Vorderplatte auswechselbar angebrachte Holzform, die der vorderen Glimmerplatte dicht anlag. An der hinteren Glimmerscheibe verhinderte eine kleine, oben einsteckbare Eternitplatte unnötigen Lichteintritt in die vordere Kammer.

Die Filterrahmen stellte die Porzellanfabrik Langenthal aus reinem Porzellan her, wofür wir ihr auch an dieser Stelle unseren Dank sagen.

Glimmerplatten aus reinstem farblosen Kaliglimmer (Muskovit) von 0,10—0,15 mm Dicke lieferten uns in entgegenkommender Weise die Elektrowerke Isola in Oerlikon. Als Kitt bewährte sich die Mischung von Bleioxyd mit Leinöl oder Glycerin gegenüber organischen Substanzen wie Picein.

Die Jod-Jodkalilösung hatte bei allen Versuchen die konstante Zusammensetzung: J, K J aa 50, aq. dest. 100. Die Tiefe der Fächer betrug je 1 cm. Die Steinsalzlinse hatte eine Brechkraft von 20 D.

Metallene Bestandteile der Wasserkühlung und der von *Müller* eingeführten Tropfvorrichtung wurden durch Glas ersetzt.

Wärmemessungen.

Für die Beurteilung der strahlenden Energie sei folgendes Experiment erwähnt:

Vor jedem Versuch wurde das mit schwarzer Tusche dünn und gleichmäßig überzogene Ende eines Quecksilberthermometers in den durch Ölpapier bestimmten Fokus des schwach roten Strahlenbüschels gebracht. Schon die erste Messung überstieg nach 14 Min. die von *Müller* mit 70° und von *Kranz* (bei 30 Amp.) mit 65° an berußten Thermometern gefundenen Maximalwerte um das Doppelte: Wir fanden 138°, bei anderen Versuchen sogar bis zu 143,5°.



Die Temperatur des Raumes betrug dabei 20°. Im mittleren Teil der zirkulierenden Wasserschicht zeigte ein nicht geschwärztes Thermometer 32–33°; im Zentrum der Jod-Jodkalilösung stieg es auf 37 bis 40°.

Ließen wir nun tropfenweise physiologische Kochsalzlösung an der zylindrischen Kuppe des Thermometers hinablaufen, dann sank die Quecksilbersäule innerhalb der 1. Minute von über 100° auf 30–40°. Je nach der Zahl der Tropfen pro Minute konnte die Temperatur in diesem Bereich variiert werden.

Diese Versuche zeigen, wie wir mittels Tropfen das geschwärzte Thermometer abkühlen können. Sie sind nicht als Beweis dafür anzusprechen, daß die Hornhaut durch eine so hohe Intensität geschädigt werden muß, da sie für diese Strahlen durchsichtig ist und somit ein ähnlicher thermischer Effekt nicht zustande kommt. Wohl aber verhütet die Beträufelung eine schädigende Eintrocknung der Cornea nach Fortfall des Lidschlages und übt eine kühlende Wirkung auf das Gewebe aus. Daß dem so ist, ergaben die Bestrahlungen ohne Anwendung dieser Vorsichtsmaßregel: in diesen Fällen litt die Hornhaut regelmäßig mehr oder weniger intensiv.

Wir konnten ferner beobachten, wie nicht nur geringem Wechsel der Stromstärke eine sofortige Änderung der Temperatur um mehrere Grade folgt, sondern daß auch bei konstanter Amperezahl und ruhig brennender Lampe Schwankungen bis zu 10° vorkommen, die wahrscheinlich auf Spannungsänderungen im Stromkreis beruhen.

Versuchstiere.

Wir bestrahlten 5 Kaninchen eines Wurfes im Alter von 6 Monaten. Das 6. Geschwistertier hatte eine kongenitale Linsentrübung und wurde durch ein gleichaltriges aus anderem Wurf ersetzt.

Vor jeder Bestrahlung wurden die Augen in Atropinmydriasis ophthalmoskopisch und mit der Spaltlampe genau untersucht. Die Narkose geschah durch Injektion von Somnifen (*Roche*) in die Ohrvene, wobei wir prozentual zum Gewicht (d. h. bei 2400 g 1,4 ccm S., bei 2500 g 1,5 ccm S.) auch noch über die von *Trümpy* angegebene Maximaldosis (1,2 ccm bei Tieren über 2200 g) stiegen, was die Tiere bis auf eins[1]) gut vertrugen und einen tiefen Schlaf garantierte.

Zur Lidfixierung bedienten wir uns nicht der leicht rutschenden Heftpflasterstreifen, sondern zogen durch die Lidränder Nähte, welche nach dem Experiment wieder entfernt wurden. Auf diese Weise konnte die Lidspalte weitgehend geöffnet und der Bulbus der Strahlenwirkung noch mehr zugängig gemacht werden.

---

[1]) Ein Tier ging nach 20 Min. in der Narkose zugrunde.

Im Anfange der Bestrahlung stellten wir mehrfach ein Vorstülpen des Augapfels fest, wie es schon *Müller* erwähnt. Später sank der Bulbus wieder zurück, drehte sich dabei aber nach oben (vgl. *Ginella*), was die vorwiegend kraniale Lage der bisher beobachteten und hier zu besprechenden Linsentrübungen erklärt.

Es wurde immer das rechte Auge bestrahlt, während das linke Kontrollauge mit einem feuchten Verband vor Austrocknung geschützt war. Nach Beendigung wurde beiderseits Borvaseline in den Bindehautsack gestrichen und ein Watteverband angelegt. Auch nach jeder Untersuchung wurde Salbe eingestrichen.

Mit dem Eintritt des Todes geht die durch Atropin bedingte Mydriasis des normalen Auges in eine maximale Miosis über, während die Pupille des bestrahlten Auges sich zwar auch etwas verengert, aber doch je nach der Intensität der Schädigung mehr oder weniger dilatiert[1]) bleibt.

Histologische Technik.

Unmittelbar nach dem Tode wurden nasal und temporal am Limbus verschiedenfarbige Nähte durch die Sclera gelegt., die Bulbi enucleiert und von Bindegewebe und Muskulatur möglichst befreit. Dann kamen sie für 24 Stunden in die von *Rabl* angegebene Platinchlorid-Sublimatmischung (1 : 1 : 2 Aq. dest.). Nach 12 Stunden schnitten wir unter den mit Fäden bezeichneten Stellen kleine Kalotten an, um einen unmittelbaren Zutritt der Fixierungsflüssigkeit zur Linse zu gewährleisten. Einen halben Tag blieben die Objekte im fließenden Wasser, wanderten dann durch die steigende Alkoholreihe, der Jod-Jodkali (J 2,0, KJ 3,0, Alk. 90 proz. 100,0) in der üblichen Weise zugesetzt wurde. Im absoluten Alkohol wurden die Kalottenschnitte erweitert.

Zur Einbettung bedienten wir uns der von *Péterfi* angegebenen Celloidin-Paraffineinbettung mit Methylbenzoatcelloidin, das die Gewebe nicht nur transparent, sondern auch geschmeidig macht und weniger schrumpfen läßt. Über mehrfaches Benzol gelangten die Bulbi über Nacht in gesättigte Benzol-Paraffinlösung (Thermostat 37°), um dann nach zweimaligem Wechsel im Paraffin vom Schmelzpunkte 56° eingebettet zu werden. Die Orientierung erfolgte teils nach den Kalotten, teils mittels Tuschestrichen, die auf paraffingetränktem Zigarettenpapier angebracht wurden (*Romeis*).

Der Paraffinblock wurde nach *Rabls* Methode vor jedem Schnitt mit heißem Paraffin vom gleichen Schmelzpunkt, das auf einem Wasserbad stand, überzogen. Die Schnittrichtung erfolgte fast senkrecht zur hinteren Naht von temporal nach nasal. Nur die Bulbi des Tieres 107 533 wurden äquatorial, d. h. tangential zum Hornhautscheitel geschnitten.

[1]) Vgl. *Müller*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 517ff., Versuch 4, 5 und 6.



Die Schnittdicke betrug 8—10 μ, wobei kleine Schwankungen von 1—2 μ bei der durch das heiße Paraffin bedingten Ausdehnung des Blockes nicht zu vermeiden sind. Die Objekte fingen wir über warmem Wasser auf den nach *v. Apáthy* mit Eiweißglycerin vorbehandelten und bezifferten Traggläsern auf und ließen sie ca. 12 Stunden im Thermostaten bei 37° trocknen. Auf diese Weise stellten wir Schnittserien beider Augen, des bestrahlten wie des normalen her.

Die Färbung erfolgte vorwiegend mit Hämalaun-Eosin und der von *Heidenhain* modifizierten Malloryfärbung „Azan" (Azocarmin-Anilinblau-Orange). Daneben wurde Stückfärbung mit Boraxcarmin (Tier 107596), die Fibrinfärbung nach *Weigert* und die van Gieson-Färbung nach *Benda* angewandt. An vereinzelten Präparaten wurden die Neurofibrillen nach *Bielschowsky* tingiert.

Versuch Nr. 1 (16. IX. 1925).

Kaninchen Nr. 107 534. Graubraun. Alter: 6 Monate. Gewicht: 2450 g. Narkose: Somnifen 1,5 ccm intravenös. Maximaltemperatur am geschwärzten Thermometer: 110°. (Nach 20 Min. plötzlicher Atem- und Herzstillstand. Unterbrechung der Bestrahlung. Wiederbelebungsversuche erfolglos.)

Untersuchung: Hornhaut etwas getrübt. Vorderkammer opak. Iris miotisch. Linse: erhöhte Reflexion, peripher Trübungen.

Fixation: 40 Min. nach Abbruch der Bestrahlung.

Histologischer Befund: Das Epithel der Hornhaut ist am vorderen Pol bis auf die basale Zellschicht abgeschilfert. Stroma, Membrana Descemeti und Endothel weisen keine Veränderungen auf.

In der Vorderkammer liegen einige zellarme Exsudatschleier, die mit Pigmentkörnchen durchsetzt sind.

Die Iris ist oben und unten mit der Linsenkapsel verwachsen. Ihr kranialer Teil läßt eine diffuse Durchtränkung des Stromas mit Blutfarbstoff erkennen, der sich rückwärts stellenweise zu degenerierten Blutzellen verdichtet. Im Gewebe trifft man blasige Hohlräume. Die Pigmentzellen der Vorderfläche beginnen zu kleinen Kugeln zusammenzufließen. Auffallend ist die Wucherung des retinalen Pigmentblattes. Sie bildet klumpige Anhänge, die sich wiederum auflösen und Pigmentkörnchen in das Kammerwasser zerstreuen. Am Pupillarsaum trifft man Pigmentmassen, welche mit abgerissenen, an der Kapsel adhärenten Brocken in Verbindung standen. Die Muskelfasern des Sphincter pupillae sind erhalten.

Das Stroma der Ciliarfortsätze ist netzförmig aufgelockert und birgt oben wie die Iris degenerierte Erythrocyten. Der Pigmentsaum bildet eine plumpe Einfassung des zarten Stromagewebes und häuft sich mitunter zu Brocken an; teils ist er ins Epithel, teils nach innen gewuchert, an anderen Orten abgehoben oder feinkörnig ins Gewebe zerstreut. Die Fortsätze zeigen die Tendenz, sich aneinanderzulegen und zu verwachsen.

Linse: Die Kapsel ist erhalten, ihr Epithel im oberen Teil zugrunde gegangen. An seiner Stelle liegen streng subkapsulär Vakuolen und feinkörniger Detritus. Dieser ist ebenso auffallend blaß gefärbt wie die oberhalb des Pols noch schwach differenzierten Fasermassen. Der Detritus ballt sich in der vorderen Rinde zu Tropfen zusammen. In den äquatorial dem Kernbogen angehörenden Fasern findet man kleinere Vakuolen. Die übrigen Teile der Linse bieten nichts Auffälliges dar.

Stränge des Glaskörpergerüstes enthalten vereinzelte Rundzellen und Pigmentkörnchen.

Die Netzhaut ist unterhalb der Papille im Markstrahlenbereich zinkenförmig gefaltet.

Die Aderhaut weist keinerlei abnorme Blutfülle auf. Nur um die Papilla nervi optici und im axialen Teil kann man eine leichte Hyperämie feststellen.

Die Sclera ist intakt.

Versuch Nr. 2 (22. IX. 1925).

Kaninchen Nr. 107 596. Schwarz. Gewicht: 2250 g.

Narkose: Somnifen 1,4 ccm intravenös. Nystagmus horizontalis.

Höchsttemperatur: 105°.

Bestrahlungsdauer: 30 Min.

1. *Untersuchung* (15 Min. nach der Bestrahlung): Conjunctiven gerötet und geschwollen, Hornhaut matt. Kammerwasser opak. Iris maximal kontrahiert. Pupille exzentrisch nach oben und etwas nasal verzogen. Linse: Erhöhte Reflexion, besonders der vordersten Rinde.

2. *Untersuchung* (23. IX. 1925 mittags): Geringe Chemosis der Conjunctiven. Hornhaut leicht getrübt. In der Vorderkammer einige zirkulierende Punkte. Iris erweitert und hyperämisch. Linse: Zarte, schmale, nach oben dichter werdende Trübung unter der vorderen Kapsel. Pigmentpunkte auf der Vorderfläche. Horizontale Trübungsstreifen in der tieferen Rinde. Glaskörper und Fundus undeutlich.

3. *Untersuchung* (23. IX. 1925 abends): Conjunctiven vermehrt injiziert. Cornea nicht verdickt, schwach gestichelt. Opazität des Kammerwassers kaum noch wahrnehmbar. Depigmentation der oberen Irispartie. Hintere Synechien. Linse: Halbmondförmiger Zuckerguß aus feinsten Pünktchen oben und nasal, der zentral am Rand dichtere Auflagerungen erkennen läßt. Bei 12 Uhr eine strukturlose, in die Tiefe greifende Trübung. Vordere Naht auffallend deutlich.

Tötung und Fixation: 24 Stunden nach Ende der Bestrahlung.

Histologischer Befund: Die Hornhaut weist nichts Pathologisches auf.

Die Vorderkammer beherbergt ein zartes Exsudat, in dem man vereinzelt Pigmentklümpchen, degenerierte Blutzellen und Chromatophoren antrifft.

An der Irisvorderfläche sind die Pigmentzellen zerfallen und in Wucherung übergegangen. Sie lagern sich streifen-, netz- und kugelförmig teils der Oberfläche entlang, teils im Stroma zerstreut. Die dem Pupillarsaum nahe liegenden Gefäße sind mit Erythrocyten gefüllt. Ihre Wandungen scheinen unverändert. Hie und da sieht man Blutübertritte in das umliegende Gewebe. An der Rückfläche sitzt oben ein Erythrocytenhaufen. Den Pupillarsaum umgreift eine abnorm dicke Pigmenthaube. Die Muskelfasern des Sphincter sind gut erhalten. Das hintere Pigmentblatt ist gewuchert, stellenweise vom Stroma losgelöst und an der Linsenkapsel adhärent.

In den proximalen Teilen der Processus ciliares zeigt sich ein glasiger Zerfall des Stromas, dessen Reste von Erythrocyten durchsetzt werden. Der Pigmentsaum ist verbreitert und in Auflösung begriffen. Die distalen, cylinderepitheltragenden Ausläufer bieten diese Veränderung in erhöhtem Maße dar. Das Stroma ist bis auf wenige Reste unter der Masse der roten Blutkörperchen verschwunden, die kleinere Hohlräume zwischen sich erkennen lassen. Die Pigmentlage beginnt nach innen zu wuchern, wobei die Cylinderzellen ziemlich lange ihre Form behalten.

Auf der vorderen Linsenkapsel sitzen peripher zarte Exsudatflöckchen. Oben ist ein breites Pigmentband, das sich von der Irisrückfläche gelöst hat, mit der Kapsel verklebt. Unten sind schmalere Spuren einer mechanisch gelösten hinteren Synechie nachweisbar. Die Kerne des Kapselepithels lassen sich bis auf kurze Unterbrechungen überall verfolgen. Die Linsensubstanz der vorderen Rinde

zeigt vorwiegend gegen den oberen Äquator eine unschärfere Begrenzung und Körnelung des Protoplasmas.

Glaskörperflocken bieten nichts Abnormes.

Die Netzhaut ist unverändert.

An der Choroidea fällt in den axialen Teilen eine etwas vermehrte Blutfülle auf.

Versuch Nr. 3 (6. IX. 1925).

Kaninchen Nr. 107 530. Braun. Gewicht 2500 g.
Narkose: Somnifen 1,4 ccm intravenös.
Maximaltemperatur am Tuschethermometer: 136°.
Bestrahlungsdauer: 60 Min.

1. *Untersuchung* (11 Stunden nach der Bestrahlung): Starke Chemosis der Conjunctiven. Hornhaut gestichelt und diffus getrübt. Vorderkammer opak. Iris teilweise depigmentiert. Pupille weit. Linse: Deutliche Trübung der ganzen vorderen Corticalis. Glaskörper und Fundus undeutlich.

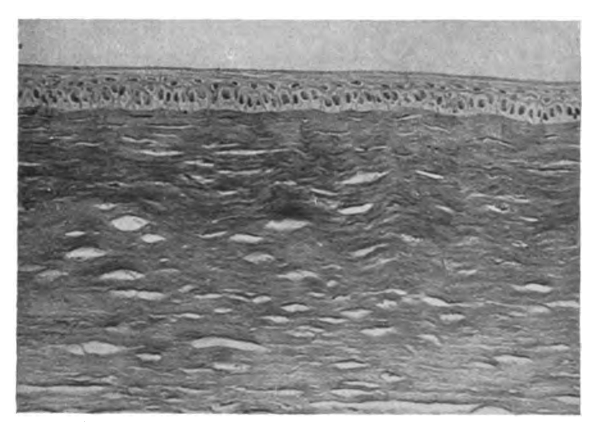


Abb. 1. Kaninchen Nr. 107580. Linkes Auge. Normale Kaninchenhornhaut (Kontrollauge von Abb. 2). Epithel und vorderes Stroma. Azanfärbung. Apochromat 10. Homal I. Kameraauszug 84 cm. Vergrößerung 200 fach.

2. *Untersuchung* (7. IX. 1925 mittags): Bindehaut weniger geschwollen, aber stärker injiziert. Cornea diffus getrübt. Kammerwasser stark opak. Einzelheiten infolge der intensiven Hornhauttrübung nicht wahrnehmbar. Pupille fast maximal weit. Linse: Total getrübt. In der ganzen vorderen Rinde breite Wasserspalten.

3. *Untersuchung* (7. IX. 1925 abends): Bindehaut unverändert. Hornhautoberfläche uneben. Größere Buckel. Cornea verdickt und fast undurchsichtig.

Tötung und Fixation: 1 Tag und 19 Stunden nach Bestrahlungsende.

Histologischer Befund: Die Cornea (s. Abb. 1 und 2) ist um das 3- bis 4fache verdickt. Nur eine schmale Zone am unteren Limbus hat ungefähr normalen Durchmesser. Diese Volumenszunahme ist die Folge eines Ödems, das die Lamellen der Substantia propria auflockert und auseinanderdrängt (s. Abb. 2 u. 19). Feinmaschige Gewebsbrücken durchziehen senkrecht zur Faserrichtung die klaffenden Spalten. Gegen die Vorderkammer hin nimmt die Quellung ab. Die fixen Hornhautzellen scheinen nicht vermehrt. Am Limbus findet man eine lebhafte Einwanderung von Rundzellen. Die Conjunctiva bulbi ist an dieser Stelle stärker vorgewölbt. Das Epithel zeigt eine Abflachung der hohen Zylinderzellen; die

Kerne sind rundlich und matt tingiert. An einzelnen Stellen treten Mitosen auf. Die Membrana Descemeti ist überall intakt. Dagegen fehlt das Endothel bis hinab über die Mittellinie. Im oberen Teil sitzen kleine Rundzellenhaufen von

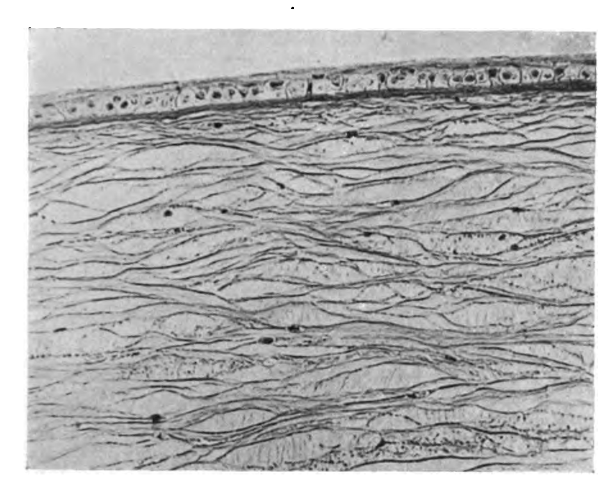


Abb. 2. Kaninchen Nr. 107530. Rechtes Auge. Hornhaut. Ödem der Substantia propria. Lamellen auseinandergepreßt. Feinfaserige Zwischenwände. Epithel bis auf die basalen Zellen abgeflacht. Azanfärbung. Vergrößerung 200fach. (Vgl. Abb. 1).

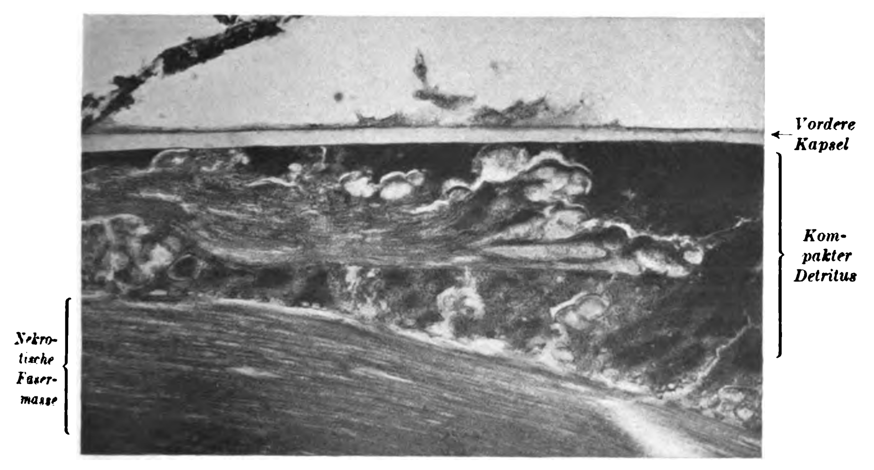


Abb. 3. Kaninchen Nr. 107530. Rechtes Auge. Linse. Vorderkapsel. Abgerissene hintere Synechie. Flockige Auflagerungen. Kapselepithel zugrunde gegangen. Subkapsuläre Linsenfasern, die sich teilen und Vakuolen einrahmen. Detritus. Azanfärbung. Apochromat 20. Homal I. Vergrößerung ca. 800fach.

Exsudat umgeben der Descemet auf. Andererseits treten Wanderzellen zwischen den Hornhautfibrillen vermehrt an die elastische Membran heran.

Die Vorderkammer ist unten fast aufgehoben. Ein zellarmes, teils feinkörniges, teils verästeltes Exsudat verdichtet sich im oberen Teil zu einer homogenen

Masse, die den ganzen Raum zwischen Descemeti und Iris ausfüllt. Zur Linse hin stimmen die Farbennuancen (Azan) auffallend mit denen der subkapsulären Rindenschichten überein. In den Kammerwinkeln beobachtet man eine Ansammlung von Rundzellen, die der Cornea wie der Iris entstammen.

An der Iris und am Corpus ciliare spielen sich zwei getrennte Prozesse ab: der obere Teil zeigt das Bild der Atrophie und Pigmentdegeneration, der untere dasjenige hochgradiger Hyperämie und Exsudation (vgl. Abb. 15).

Dort, wo Gefäße dicht unter der Irisoberfläche verlaufen, sitzt ihr kappenförmig Exsudat auf, dessen fibrinöses Netzwerk Pigmentstaub trägt, während die Zwischenräume Erythrocyten und Leukocyten enthalten. Das Endothelhäutchen



Abb. 4. Kaninchen Nr. 107530. Rechtes Auge. Linse. Vordere Rinde. Subkapsulär große, mehrkammerige Vakuole. Tropfenbildung im Detritus. Quer und längs getroffene Faserreste. Verstreute Kerne des Kernbogens. Färbung: Azan. Vergrößerung 200fach.

der Regenbogenhaut ist von Fibrin überkleidet (vgl. Abb. 14). Die oberflächlichen Pigmentzellen sind gewuchert und in die Tiefe gewandert, soweit nicht einige ihren Inhalt an die Vorderkammer abgegeben haben. Das Stroma ist im oberen Querschnitt verdünnt, dafür aber bindegewebig verdichtet, im unteren Teil eher aufgelockert und bis nahe zur Hornhautrückfläche vorgequollen. Die Gefäße treten gegen den Pupillarsaum hin vermehrt in Erscheinung und sind prall gefüllt, wobei man die Leukocyten randständig erkennt. In der verdickten Adventitia hat sich zirkulär Pigment angesammelt. An einigen Stellen findet eine ausgedehnte Emigration der Erythrocyten ins Stroma und weiterhin nach außen statt. Die Fasern des Musculus sphincter pupillae sind kaum noch nachweisbar. An ihre Stelle ist Bindegewebe getreten, dem oben rückwärts eine pigmentumsäumte Höhle aufsitzt, während vorn eine zellreiche Exsudatwolke in die Vorderkammer zieht. Die rückwärtigen Pigmentlagen sind in Wucherung geraten und

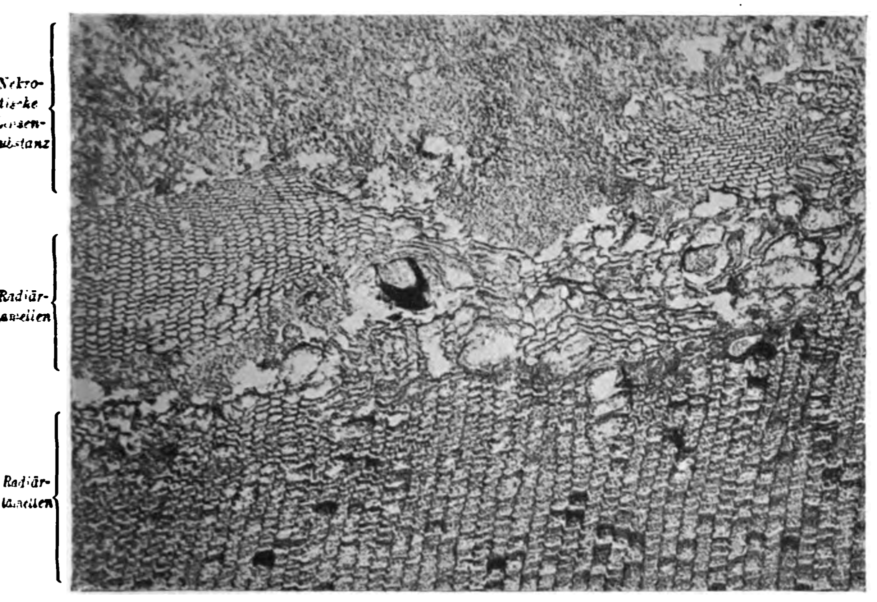


Abb. 5. Kaninchen Nr. 107580. Rechtes Auge. Linse. Vordere Rinde. Rablsche Radiärlamellen. Detritus. Azanfärbung. Apochromat 10. Homal I. Kameraauszug 21 cm. Vergrößerung 142fach. (Vgl. Abb. 6.)

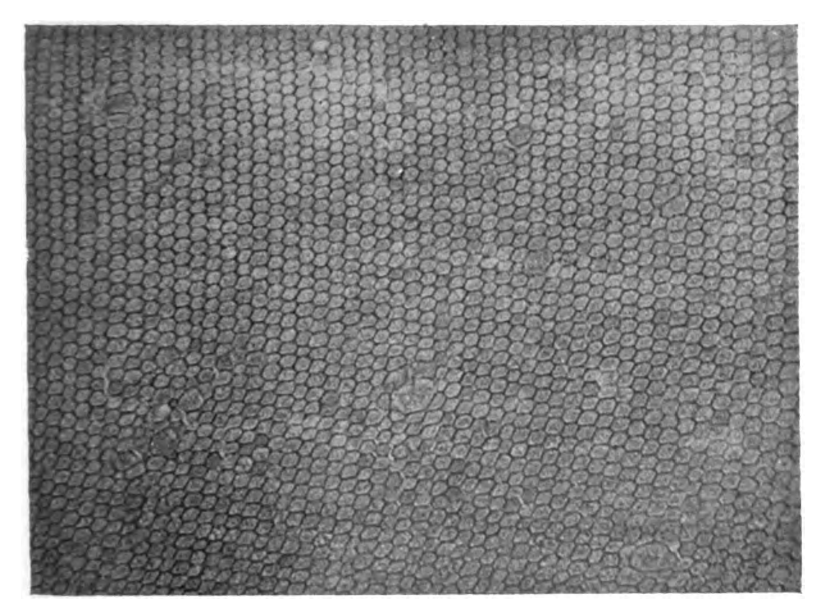


Abb. 6. Kaninchen Nr. 107581. Rechtes Auge. Linse. Hintere Rinde. (Vgl. Abb. 5.) Rablsche Radiärlamellen. Fibrinfärbung nach *Weigert*. Apochromat 20. Homal I. Kameraauszug 34 cm. Vergrößerung 415fach.

in breiten Lagen von der Rückfläche des Stromas durch Gewebsflüssigkeit von zarter, gespinstähnlicher Struktur abgehoben.

Das Corpus ciliare ist in hohem Maße alteriert. Kranialwärts hat sich das peripher noch erkennbare Epithel der Fortsätze aufgelöst. Die oberste Grenzschicht wird stellenweise durch Transsudat flächenhaft hochgehoben; es kommt zum blasigen Zerfall der Zellen, deren Kerne schwinden. Die basale dichte Pigmentlage löst sich auf, wobei die Pigmentkörnchen auf den Resten der Zellwände vorwärtswandern, teils in den Glaskörper und die Spatia zonularia geschwemmt werden, teils ödemgetränkte Höhlen umranden (vgl. Abb. 15). An anderen Stellen ballen sich Pigmentklumpen gegen die Irisrückfläche zusammen, um dann wieder strahlenförmige Ausläufer auszusenden. Das Stroma ist bis auf einige schmale Bindegewebsreste völlig zugrunde gegangen. Die Ciliarfortsätze bilden oben

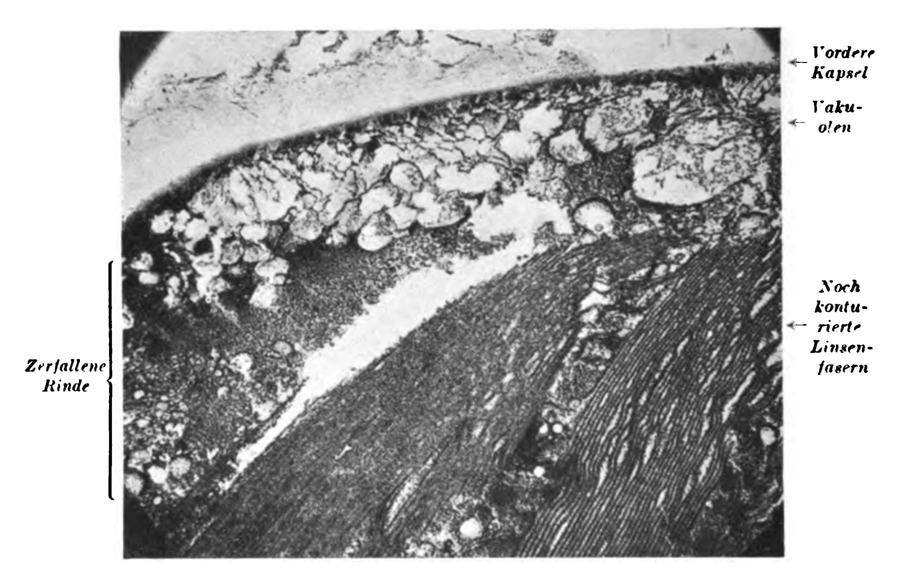


Abb. 7. Kaninchen Nr. 107530. Rechtes Auge. Linse. Vordere Rinde vakuolär zerfallen. Exsudat auf der Kapsel. Subkapsuläre große, teilweise konfluierte Vakuolen. Detritus. Fasergrenzen: in der Mitte verwaschen, rechts deutlich; Protoplasma aufgelöst. Azan. Vergrößerung 142fach.

schließlich nur noch ein keilförmiges, mit der Kante zur Pupille gerichtetes Konglomerat von gewuchertem, hier zerstreuten, dort geballten Pigment und ödemgetränkten Höhlen.

Im unteren Teil wird das Bild von der gewaltigen Hyperämie beherrscht. Gefäße aller Kaliber sind mit Erythrocyten vollgestopft und scheinen erweitert. Die Blutzellen zeigen lebhafte Auswanderung ins Gewebe oder ins Freie. Das Epithel bleibt ziemlich lange erhalten. Auch die Pigmentlage läßt sich unverändert verfolgen, während das Stroma bereits von der Blutfülle erdrückt wird. Axialwärts gleichen die Fortsätze wurstförmig gewundenen Blutschläuchen, die nur noch von den vom Pigment überwucherten Epithelresten begrenzt sind (vgl. Abb. 15). Auch hier kommt es an einigen Stellen zu einem Verbacken der ganzen Fortsätze durch große, flüssigkeitsgetränkte Anhänge, die eine feine netzartige Struktur im Inneren aufweisen. Teilweise heften sich die Wucherungen an der vorderen Linsenkapsel an.

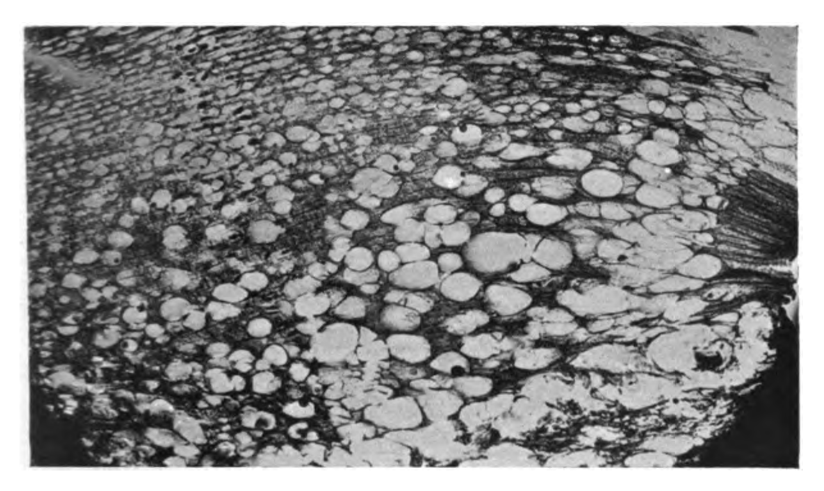


Abb. 8. Kaninchen Nr. 107530. Rechtes Auge. Unterer Linsenäquator. Kernbogenbereich. Netzförmige Auflösung der Fasermasse durch Vakuolen. Azanfärbung. Vergrößerung ca. 300 fach.

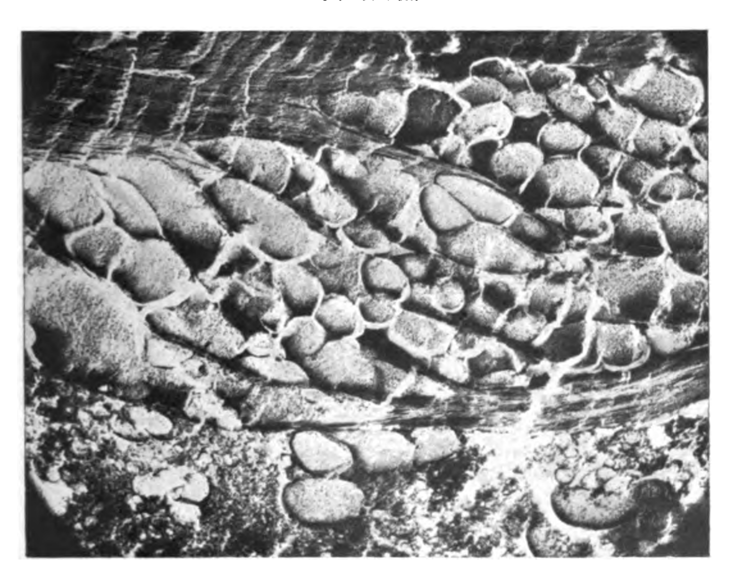


Abb. 9. Kaninchen Nr. 107580. Rechtes Auge. Linse. Hintere Corticalis am oberen Äquator. Tiefere Schicht. „Pflastersteinbildung" zwischen sich aufsplitternden Fasern. Azanfärbung. Vergrößerung 142 fach.

Linse: Die Kapsel ist überall erhalten und scharf begrenzt. Sie trägt im Pupillargebiet Pigmentstaub und fetzenförmige Auflagerungen, die dem Vorderkammerexsudat entstammen dürften und sich stellenweise auf die Irisrückfläche fortsetzen (vgl. Abb. 3). Da, wo die Regenbogenhaut adhärent war, haben sich Pigmentklumpen abgelagert. Peripher sitzen einige polynucleäre Zellen auf der Kapsel.

Das Kapselepithel ist nur zum Äquator hin vorhanden. Seine Kerne färben sich blaß. Subkapsulär liegt eine schmale, nach den Seiten breiter werdende Zone von körnigem Detritus und regellosen, teils längs, teils quer getroffenen Faserresten (vgl. Abb. 4 u. 5). Die Kerne des Kernbogens sind auseinandergedrängt, teils haufenweise gelagert, teils weit zerstreut. Oben findet man breite Faserbänder zwischen Hohlräumen, deren Wände von sich aufsplitternden Fasern gebildet werden (vgl. Abb. 7). Unten hat sich die vakuoläre Degeneration der Linsenfasern derart ausgedehnt, daß ein Netzwerk entstanden ist, welches an

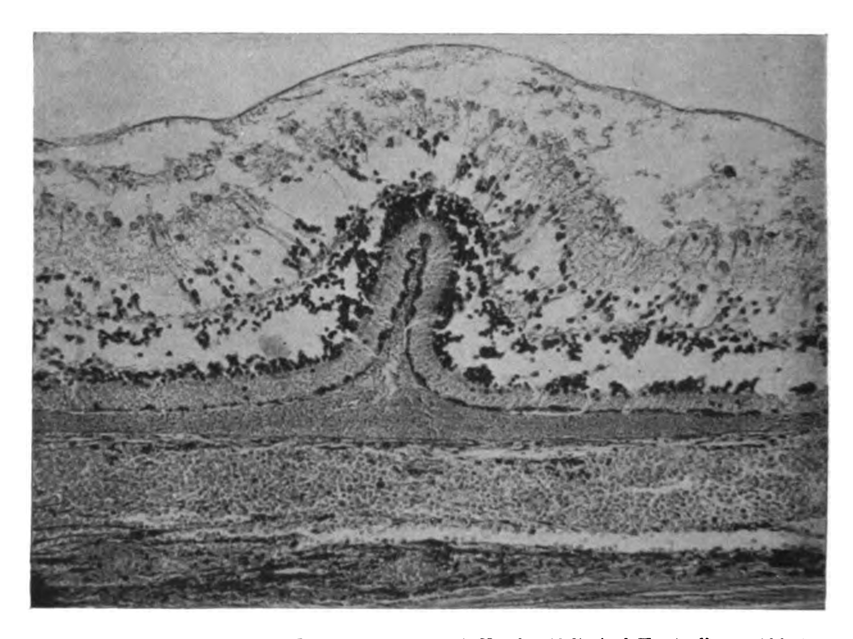


Abb. 10. Kaninchen Nr. 107530. Rechtes Auge. Axiale Netzhautfalte (vgl. Kontrollauge Abb. 11). Limitans interna abgehoben. Körner auseinandergedrängt. Cystoide Räume in den Körnerschichten. Übertritt einzelner Körner durch die Limitans externa in die Stäbchen- und Zapfenschicht. Seröses Exsudat der stark hyperämischen Chorioidea drängt das Pigmentepithel steil in die Höhe. Hämalaun-Eosin. Vergrößerung 200 fach.

leeres Fettgewebe erinnert (vgl. Abb. 8). In der hinteren Rinde findet man oben pflastersteinähnliche Haufen koagulierter Linsensubstanz, in die wiederum zerfallende Fasermassen ausstrahlen (vgl. Abb. 9). Unten zeigen sich subkapsulär kolbige Auftreibungen der Faserbündel, während auf der Rückseite zunächst kleinere Vakuolen in völlig destruierter Substanz auftauchen. Der an und für sich wenig strukturierte Kern läßt keine deutlichen Einwirkungen erkennen.

Das zarte Glaskörpergerüst weist massenhaft Pigmentstaub auf, der sich vor allem an der Linsenrückfläche zu verzweigten Bändern verdichtet. Hie und da trifft man eine Rundzelle.

Die Netzhaut ist an 2 Stellen besonders schwer verändert. Ziemlich genau in Verlängerung der Augenachse befindet sich eine, im Querschnitt zapfenartige Vorbuchtung (vgl. Abb. 10). Sie kommt dadurch zustande, daß sich zwischen der außerordentlich hyperämischen Chorioidea und dem Neuroepithel eine eiweißreiche Exsudatmasse abgelagert hat, die die Retina samt dem Pigmentepithel

steil in die Höhe drückt. Die Körnerschichten sind auseinandergepreßt. Die Membrana limitans interna ist von der aufgelockerten Ganglienzellschicht abgehoben, die Limitans externa läßt äußere Körner in die zerfallene Stäbchen- und Zapfenschicht übertreten.

Weiter unten trifft man eine breitere, mehr kuppelförmige Abhebung der Netzhaut, die nach der nasalen Peripherie an Ausdehnung zunimmt und schließlich eine mehr als papillenbreite Ablatio darstellt. Der Raum unter dem degenerierten Neuroepithel ist von homogenem, eiweißreichem Exsudat ausgefüllt.

Die Aderhaut ist medial mit Erythrocyten dicht gefüllt und auseinandergepreßt. Das Pigmentepithel der Retina wie die Pigmentlage zwischen Chorioidea und Sclera sind aufgelockert. Am intensivsten ist die Hyperämie unter der zapfenartigen Vorwölbung, wo sich in der Sclera Gefäßdurchtritte zeigen.

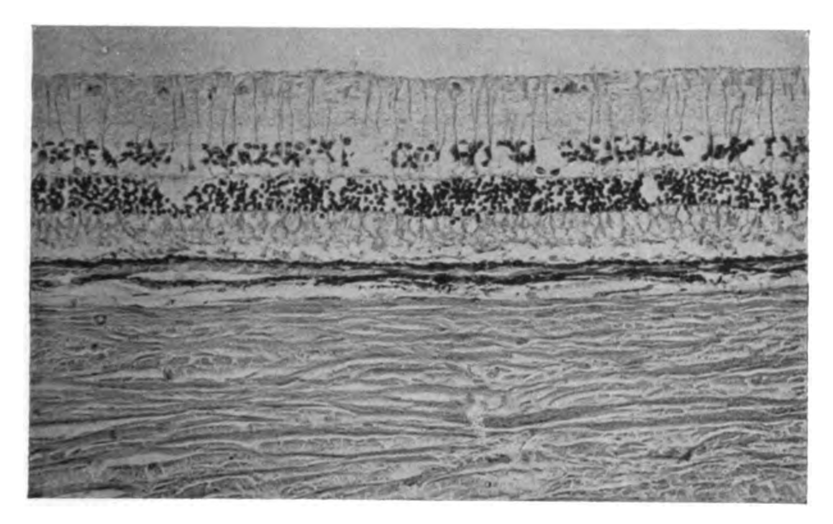


Abb. 11. Kaninchen Nr. 107 530. Linkes Auge. Normale Kaninchennetzhaut. Kontrollauge von Abb. 10.) Axialer Bereich. Hämalaun-Eosin. Vergrößerung 200 fach.

Versuch Nr. 4 (8. IX. 1925).

Kaninchen Nr. 107 531. Graubraun. Gewicht: 2500 g.
Narkose: Somnifen 1,5 ccm intravenös.
Höchsttemperatur am Tuschethermometer: 125°.
Bestrahlungsdauer: 30 Min.

1. Untersuchung (9. IX. 1925, 12 Stunden nach der Bestrahlung): Bindehaut etwas geschwollen. Hornhaut o. B. Vorderkammer leicht opak. Iris o. B. Linse: Im oberen Teil reicht eine zackig begrenzte Trübung verschieden tief in die Rinde. Davor liegt ein scharf begrenztes lucides Intervall, das unmittelbar subkapsulär wieder von einem schmalen, die ganze Vorderfläche einnehmenden Trübungsstreifen abgelöst wird. Glaskörper und Fundus undeutlich.

2. Untersuchung (10. IX. 1925): Binde- und Hornhaut o. B. Kammerwasser schwach opak. Zahlreiche zirkulierende Punkte. Unten ein Exsudat mit verschieden großen Pigmentbröckeln. Pupillarsaum an einigen Stellen depigmentiert. Linse: Auf der ganzen Vorderfläche erkennt man ein zartes, teilweise zerrissenes Häutchen, das keine Umschlagstellen hat. In der Rinde hat die tiefreichende

Trübung an Ausdehnung zugenommen und sendet breitstrahlige Ausläufer nach 6 und 9 Uhr. Unten sitzt eine große subkapsuläre Vakuole; in der Tiefe findet man kleinere. Vordere Naht und Faserzeichnung sind sehr deutlich.

3. Untersuchung (11. IX. 1925): Subconjunctivale kleine Blutungen. Auf der Hornhautrückfläche haben sich unten einige Pigmentbröckel abgelagert. Vorderkammer opak, enthält noch einige zirkulierende Punkte. Pupille weit. Pigmentverschiebung der Iris. Linse: Vordere Rinde klarer. Tiefer beginnende Trübung im Bereich der vorderen Naht. Kleine Wasserspalten.

Tötung und Fixation: 2 Tage und 19½ Stunden nach der Bestrahlung.

Histologischer Befund: Die Hornhaut zeigt keine auffallende Veränderung. Stroma und Membrana Descemeti sind frei von pathologischen Einflüssen. Das Endothel ist überall erhalten; seine Kerne sind deutlich tingiert. Auf der freien



Abb. 12. Kaninchen Nr. 107531. Rechtes Auge. Nekrobiose der Iris (zentraler Teil des Schnittes von Abb. 13). Hyaliner Zerfall des Stromas. Hyperämie. Diapedesis. Schwund des retinalen Pigmentblattes. Blutextravasate im Kammerwasser. Hämalaun-van Gieson. Vergrößerung 142fach.

Seite sitzen zerstreut einzelne Erythrocyten, Pigmentkörnchen und Exsudatflocken, zu denen nahe dem oberen Kammerwinkel noch einige Rundzellen hinzutreten.

Die Vorderkammer ist zur Hälfte von einer Exsudatmasse ausgefüllt, deren Basis von der Irismitte zum Pupillarsaum reicht und die Pupille selbst kappenartig überspannt. An dem netzförmigen Gerüst dieser Ausschwitzung sind massenhaft feinste Pigmentkörnchen suspendiert, während die Zwischenräume zahlreiche, gegen die Iris immer dichter stehende Erythrocyten aufweisen. Mitunter findet man große Haufen roter Blutzellen und eine Vakuolenbildung, die sich in erster Linie auf der oberen Irisvorderfläche ausprägt. Die vordere Grenze dieser fibrinösen Haube ist zu einem körnigen Band verbreitert. Der freie Teil der Vorderkammer enthält einige Exsudatflocken.

In der Iris nimmt die Hyperämie von lateral ständig zu. Die Gefäße sind prall gefüllt und lassen eine Diapedesis teils ins umliegende Gewebe, teils in die

Vorder- und Hinterkammer erkennen. Die Pigmentlage der Vorderfläche bleibt ziemlich lange intakt, während das Pigmentepithel der Rückfläche bereits gewuchert, zerfallen und abtransportiert ist. Besonders kieferwärts sieht man deutlich die scharfe Grenze, wo das peripher gewucherte retinale Pigmentblatt plötzlich aufhört (vgl. Abb. 12).

Das Stroma wird in den axialen Partien ödematös aufgelockert, die Kerne gehen fast restlos zugrunde und das Pigment wandert in Körnern und Klumpen ab. Die Gefäßwandungen quellen an einigen Stellen bis zu Lumensbreite auf, an anderen ist ein Saum der nackten Bluthaufen kaum erkennbar (vgl. Abb. 14). Auf der depigmentierten Irisrückfläche verbindet oben eine pigment- und bluterfüllte Exsudatmembran den zentralen Ciliarfortsatz mit dem Pupillarteil, der den Musculus sphincter iridis noch ziemlich gut hervortreten läßt. Dem oberen

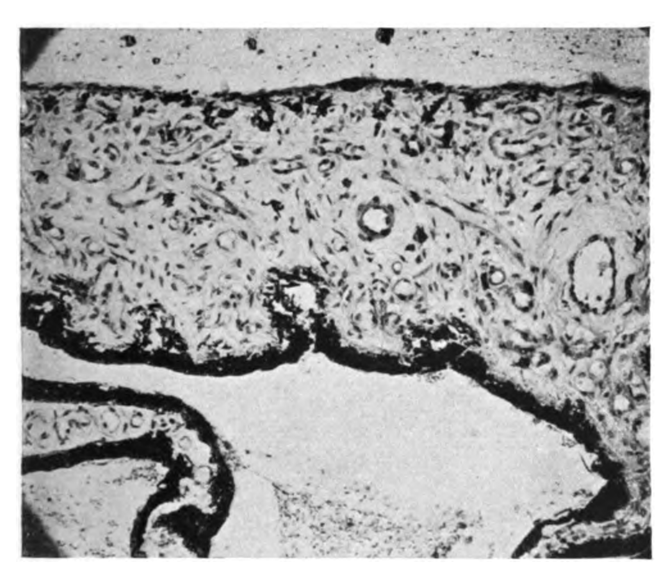


Abb. 13. Kaninchen Nr. 107581. Rechtes Auge. Fast normale Iris (peripherer Teil des Schnittes von Abb. 14). Exsudat, Pigment und Erythrocyten im Kammerwasser. Hämalaun-van Gieson. Vergrößerung 142fach.

Pupillenrand sitzt eine Pigmentkappe, einer anderen Stelle eine dicke Exsudatflocke auf.

Am Corpus ciliare sind die pathologischen Veränderungen oben intensiver als unten. Temporal trifft man kranialwärts noch normale Fortsätze, während axial alle bis zur Iriswurzel verändert sind. Nach der Pupille hin nimmt die Hyperämie und Pigmentwucherung zu. Wo Stroma war, sieht man nun Erythrocytenmassen, die zum Teil in die Hinterkammer ausgeschwemmt wurden. Das Epithel ist degeneriert. Die Pigmentlage ist entweder klumpig gewuchert und in Auflösung begriffen oder als Umrahmung von großen, fast strukturlosen Hohlräumen abgehoben. Gegen die Augenachse hin erkennt man kaum noch den Ort der früheren Fortsätze (vgl. Abb. 15). Ein Konglomerat von prallen Gefäßen, pigmentdurchwucherten Höhlen und von Blut erdrückten Stromaresten bildet einen formlosen Anhang an der epithelfreien Irisrückfläche. Peripher sind degenerierte, aber noch erkennbare Processus stellenweise verbacken. Dazwischen treten

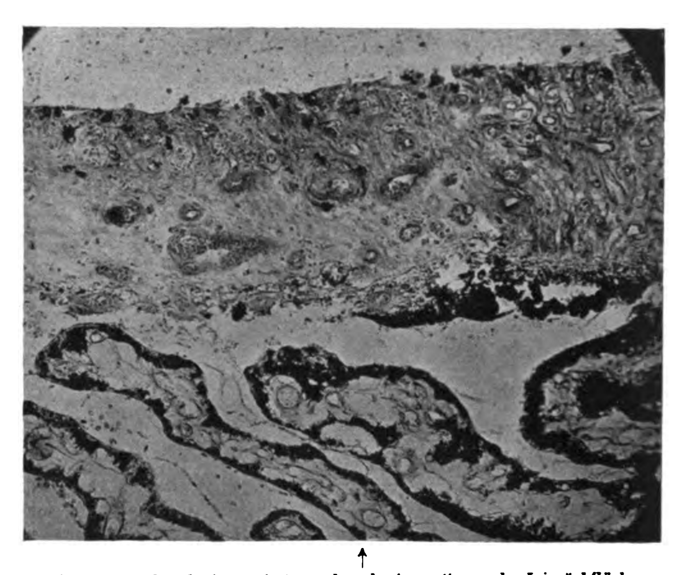


Abb. 14. Kaninchen Nr. 107 581. Rechtes Auge. Iris. Vakuolär degenerierte Fortsätze. Azan. Vergrößerung 142fach.

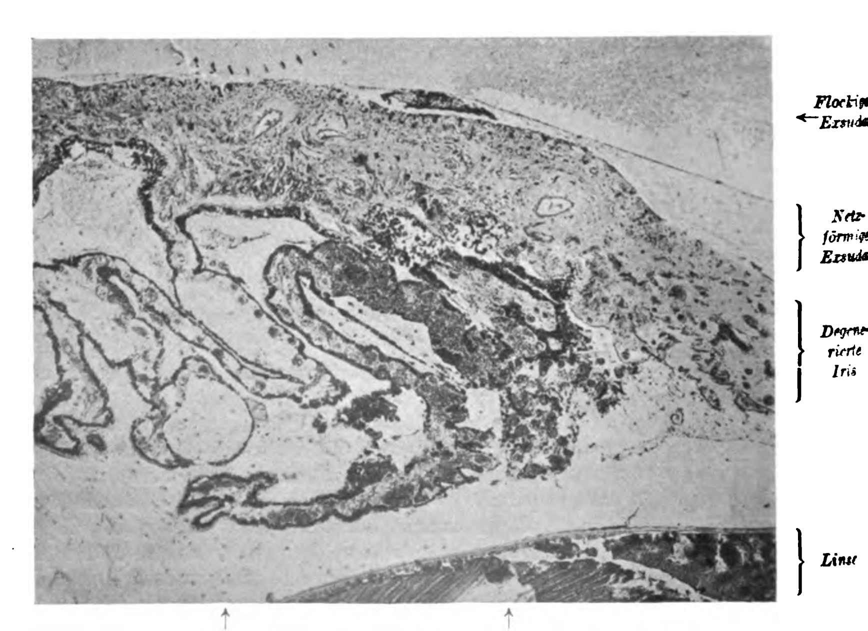


Abb. 15. Kaninchen **Nr.** 107 531. Rechtes Auge. Iridocyclitis. Exsudate der **Vorderkammer.** Atrophie und Hyperämie der Iris. Ciliarfortsätze links vakuolär **aufgebläht, rechts von Blutmassen** erfüllt. Azan. Planar 35 mm. Cameraauszug 160 cm. **Vergrößerung 50fach.**

Erythrocyten und Rundzellenhaufen nebst Pigmentkörnchen auf. Unten überwiegt eine blasige Auflockerung des Stromas zentral gelegener Fortsätze.

Linse: Die Kapsel ist ringsherum intakt. Mitunter trifft man Exsudatflocken mit etlichen Zellen auf der Oberfläche. Das Kapselepithel ist im Pupillarbereich zugrunde gegangen. Die äquatorial noch kubischen Zellen werden schon bald peripher flacher, die Zellgrenzen lösen sich auf, die Färbbarkeit der Kerne nimmt ab, es kommt zur Abtrennung einzelner Zellgruppen und schließlich zum Einschluß innerhalb nekrotischer Corticalis.

Entsprechend der Einfallsrichtung des Strahlenbüschels ist auch an der Linse die Destruktion in einem mehr zum oberen Äquator gerichteten Segment am deutlichsten. Im Kernbogenbereich liegen in den Linsenfasern Vakuolen, die von Tröpfchenform bis zur Größe des Faserquerschnittes anwachsen und parallel zur Oberfläche in der tieferen Rinde sichelförmig angeordnet sind. Stellenweise fließen sie zusammen und drängen dann benachbarte Fasern auseinander. Temporal, wo der Kernbogen noch als gerade Linie durch die Linse zieht, liegen solche Lochbildungen in den Fasern wie ausgestanzt nebeneinander (vgl. Abb. 16). Weiter rückwärts bilden sie Ketten, die zu Spaltbildungen mit dünnen Querwänden führen. Sie werden nicht von Detritus erfüllt, sondern zeigen einen klaren Inhalt.

Die vordere und hintere Rinde ist in eine teils körnige, teils homogene Masse verwandelt, die vom Äquator zum Pol an Dicke zunimmt. In ihr liegen

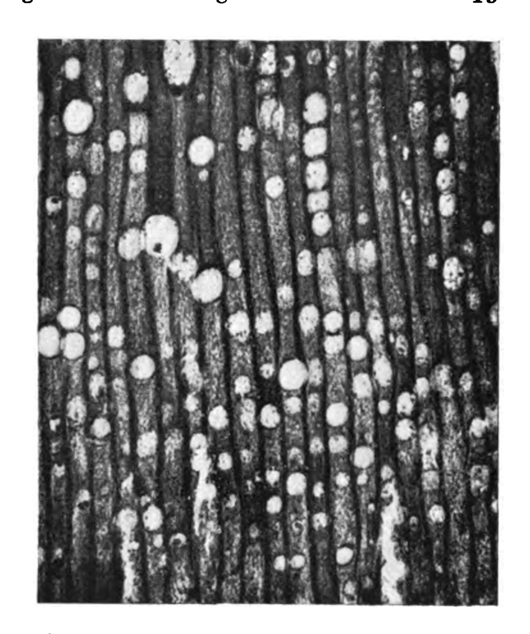


Abb. 16. Kaninchen Nr. 107531. Rechtes Auge. Linse. Vakuolen innerhalb der Linsenfasern. Temporaler Kernbogenbereich. Azanfärbung. Apochromat 20. Homal I. Cameraauszug 21 cm. Vergrößerung 295 fach. (Vgl. Abb. 17.)

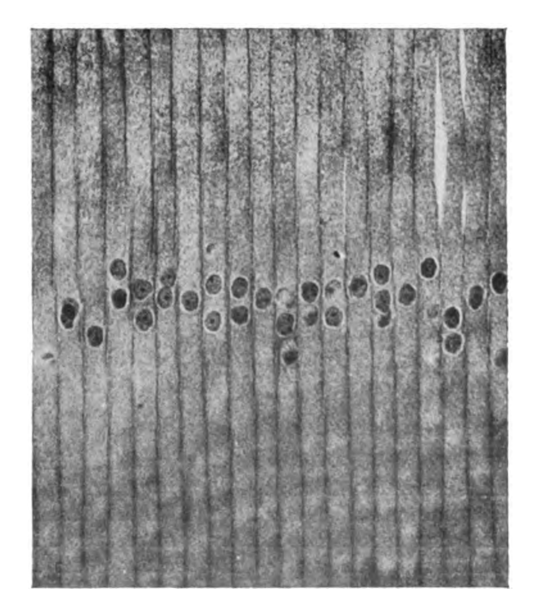


Abb. 17. Kaninchen. Normale Linsenfasern. Kernbogenbereich. Azanfärbung. Vergrößerung 295 fach.

degenerierte, aufgeblähte und verworfene Faserreste verstreut (vgl. Abb. 4). Subkapsulär findet man vorn eine breite Zone, deren Hohlräume von Detritus erfüllt sind. Auch unter der hinteren Kapsel liegen zahlreiche Löcher, deren intensiv gefärbte, homogene Zwischenräume auf koagulierte Substanz hinweisen. Die Fasern lassen temporal vorn kolbige Ausweitungen (vgl. Abb. 22), hinten oben zentral eine tropfige Entmischung des Protoplasmas erkennen. An anderen Stellen sind die Grenzen verwaschen, die Substanz gekörnt oder in Schollen getrennt. Dazwischen auftretende Vakuolen sind zum Unterschied von den peripher im Kernbogenbereich beschriebenen mit Detritus erfüllt und wohl sekundär ent-

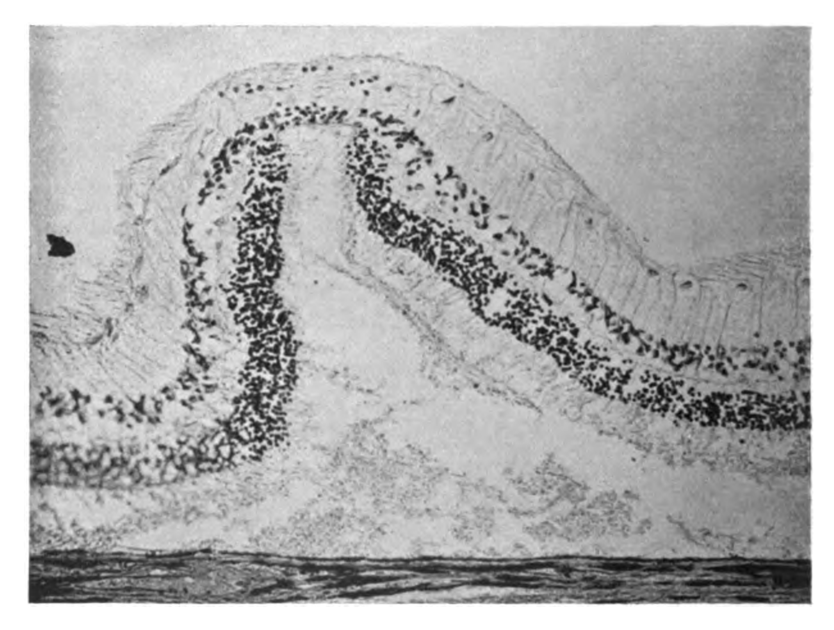


Abb. 18. Kaninchen Nr. 107531. Rechtes Auge. Bestrahlte Netzhaut. Unterbrechung der äußeren Körnerschicht. Degeneration des Neuroepithels. Hämalaun-Eosin. Vergrößerung 200 fach.

standen. Die Faserpartien, welche dem Kernbogen angehören, bleiben am längsten inmitten zerfallener Linsensubstanz erhalten (vgl. Fußnote S. 23). Der Linsenkern scheint unverändert.

Im Glaskörper trifft man ein zartes netzförmiges Exsudat, in dem zahlreiche in Zerfall begriffene Erythrocyten liegen.

Retina: An einer Stelle ist die äußere Körnerschicht unterbrochen und mit ihren Enden gegen die innere Körnerschicht vorgestülpt (vgl. Abb. 18). Die am stärksten in Mitleidenschaft gezogenen Partien liegen wieder unterhalb der Papilla nervi optici im Bereich der Augenachse.

Eine gewaltige Blutfülle preßt die Chorioidea um das Vier- bis Fünffache ihres normalen Durchmessers auseinander, nimmt aber gegen den unteren Teil schneller ab, als gegen den oberen, wo die Pigmentschollen weit auseinandergerückt bleiben.

Die Fasern der Sclera sind rings um den Sehnerven von Erythrocyten auseinandergedrängt.

Versuch Nr. 5 (11. IX. 1925).

Kaninchen Nr. 107 533. Gewicht: 2500 g.
Narkose: Somnifen 1,5 ccm intravenös.
Höchsttemperatur: 137°.
Bestrahlungsdauer: 30 Min.

1. Untersuchung (10 Min. nach der Bestrahlung): Leichte Chemosis der Conjunctiven. Ödem des Hornhautepithels. Vorderkammer opak; auf dem Boden Exsudatwolken. Iriszeichnung unscharf. Linse: Über den ganzen Pupillarbereich



Abb. 19. Kaninchen Nr. 107533. Rechtes Auge. Hornhautödem. Flächenschnitt. Auseinandergepreßte, verzweigte Lamellen. Saftlücken. Azan. Vergrößerung 200fach.

sich erstreckende, die Rinde vom Kern trennende Trübung von gelblicher Farbe. Glaskörper und Fundus nicht sichtbar.

2. Untersuchung (12. IX. 1925): Bindehaut idem. Cornea etwas verdickt, starke Stichelung. Auf der Rückseite zartes, aus feinen Punkten zusammengesetztes durchlöchertes Häutchen. Kammerwasser opak. Iris hochoval. Pupille etwas erweitert. Linsentrübung unverändert. Vordere Naht gesprengt.

3. Untersuchung (14. IX. 1925): Am Unterlid nekrotische Stellen. Hornhaut verdickt, gestichelt und getrübt. Vorderkammer stark opak. Pupille erweitert und exzentrisch nach oben gerückt. Linse: Totale vordere Trübung. In der Mitte im Nahtbereich große subkapsuläre Wasserspalte.

4. Untersuchung (15. IX. 1925): Conjunctivae idem. Cornea im unteren und nasalen Teil um das Mehrfache verdickt. Total getrübt. Bei 10 Uhr ein Infiltrat. Kammerwasser opak. Vordere Naht in ihrer ganzen Ausdehnung weit klaffend. Weitere Einzelheiten an Iris und Linse infolge der starken Hornhauttrübung nicht zu sehen.

Beim Töten des Tieres wurde das bestrahlte Auge verletzt, so daß eine Blutung in Vorderkammer und Glaskörper auftrat. Deshalb wurden von diesen Bulbi Äquatorialschnitte tangential zum vorderen Pol angelegt.

Fixation: 3 Tage und 20 Stunden nach der Bestrahlung.

Histologischer Befund. Es besteht ein Ödem der Hornhautgrundsubstanz. Die Lamellen sind wellenförmig auseinandergepreßt (vgl. Abb. 19). Ihre Zwischenräume werden von parallel verlaufenden Fäserchen erfüllt, die an zerzupftes Gewebe erinnern. Im äußeren Drittel verflechten sich die breiten Faserbündel zu strahligen Gebilden, während sie nach der Vorderkammer hin konzentrische Schichtung aufweisen. Über den ganzen Hornhautdurchmesser einer Seite sieht man die Querschnitte

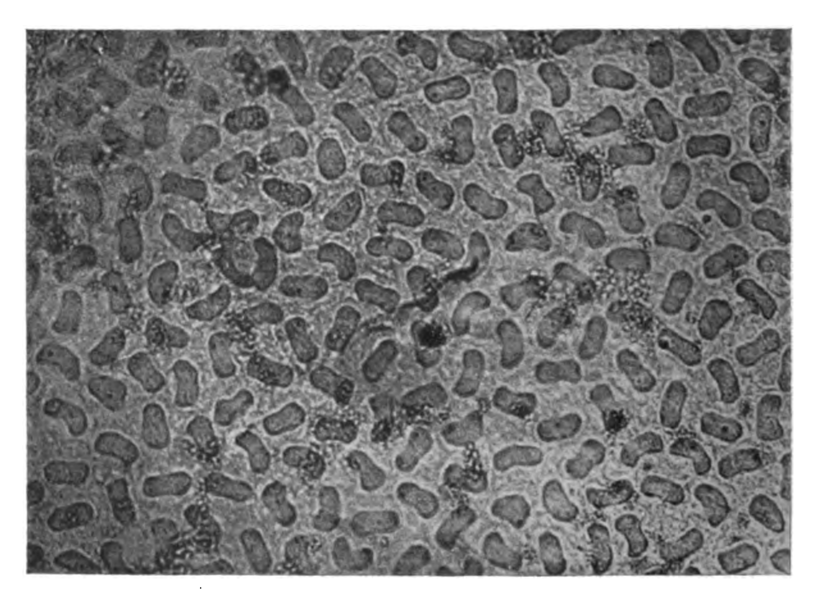


Abb. 20. Kaninchen Nr. 107596. Linkes Auge. Normales Hornhautendothel. Flächenschnitt. Hämalaun-Eosin. Apochromat 20. Homal I. Vergrößerung 415fach.

der Saftkanälchen verstreut, die häufig einen wandständigen Kern haben. Die Stromazellen zeigen auffallende Veränderungen. Während sie normal den Epithelkernen gegenüber nur zart tingiert, dabei breit polygonal und fein gekörnt erscheinen, findet man in der Cornea des bestrahlten Auges daneben massenhaft dunkel gefärbte Spindelzellen mit haarfeinen Ausläufern und in Zerfall begriffenen Kernen („Spießzellen").

Die Membrana Descemeti ist überall erhalten. Das Endothel aber fehlt an den Stellen, wo ein homogenes, dichtes Exsudat angrenzt. Die hantelförmig in gleichen Abständen voneinander liegenden Kerne (vgl. Abb. 20) haben nach Form und Lage ihr Aussehen verändert. Sie sind an Zahl vermindert und durch bandartige Ausläufer verbunden. Einige Pigmentkörnchen und Erythrocyten sitzen den Zellen auf (vgl. Abb. 21).

In der Vorderkammer liegt ein der Hornhaut teilweise anhaftendes Exsudat, das nach der Linse hin in ein feinfädiges Fibrinnetz übergeht, an dem massenhaft Pigmentstaub, zahlreiche -bröckel, sowie weiße und rote Blutkörperchen haften.



Die Iris ist an einigen Stellen hyperämisch, an anderen depigmentiert und atrophisch.

Linse: Die Kapsel ist erhalten, ihr Epithel aber großenteils zugrunde gegangen. Der überwiegende Teil der Fasermasse der vorderen Rinde ist in einen strukturlosen Detritus aufgelöst, in dem sich Tröpfchen verschiedenster Größe bilden, die wiederum zu größeren Vakuolen mit körnigem Inhalt konfluieren. Daneben trifft man breite Partien gut erhaltener Fasern, besonders im Bereich des Kernbogens[1]). Andere wieder sind degeneriert, protoplasmaarm und bogenförmig abgeknickt. Einzelne Fasertrümmer liegen rings zerstreut.

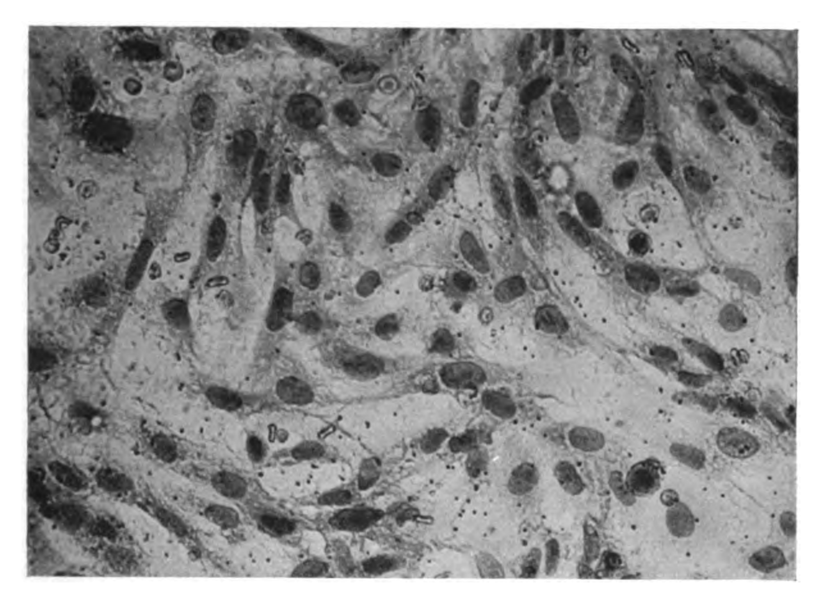


Abb. 21. Kaninchen Nr. 107533. Rechtes Auge. Hornhautendothel. Flächenschnitt. (Vgl. Abb. 20.) Bandförmige Zellzüge nach Ultrarotbestrahlung. Viele Zellen zugrunde gegangen. Pigmentkörnchen und Erythrocyten. Hämalaun-Eosin. Vergrößerung 415 fach.

Versuch Nr. 6 (10. IX. 1925).

Kaninchen Nr. 107 532. Braun. Gewicht: 2480 g.
Narkose: Somnifen 1,4 ccm intravenös.
Maximaltemperatur: 143,5°.
Bestrahlungsdauer: 30 Min.

1. Untersuchung (10 Min. nach der Bestrahlung): Bindehaut leicht chemotisch. Hornhaut klar. Kammerwasser opak. Iris hochoval. Miosis. Linse: Erhöhte Reflexion.

2. Untersuchung (11. IX. 1925): Conjunctiven injiziert. Auf Hornhautrückfläche unten Pigmentbeschläge. Vorderkammer schwach opak. Iris wie oben. Linse: Vordere Naht sehr deutlich; oben klaffend. Diffuse Trübung im obersten Teil hinter der Kapsel beginnend.

---

[1]) Nicht bestätigen können wir die Angabe von *Kranz*, nach welcher „der Kernbogen in den meisten Schnitten fehlt“.

3. Untersuchung (12. IX. 1925): Binde-, Hornhaut und Vorderkammer idem. Iris hyperämisch. Pupille weiter. Linse: Subkapsuläre Trübung oben umschriebener.

4. Untersuchung (14. IX. 1925): Conjunctiven etwas gerötet. Hornhaut unten dichtere Pigmentbeschläge der Rückseite. Vorderkammer nasal und unten fast aufgehoben; opak. Massenhaft zirkulierende Punkte, die die Stromrichtung (an der Linse auf- und an der Hornhautrückfläche abwärts) deutlich erkennen lassen. Iris im Lidspaltenbezirk um den Pupillarsaum depigmentiert. Unten und nasal stark vorgequollen. Scharfe Grenze zwischen dem pigmentierten, prominenten und dem depigmentierten, tiefer liegenden Teil. Linse: Scharf umschriebene, nach unten konvexe Trübung unterhalb des oberen Pupillarrandes. Auf der Vorderkapsel zahlreiche Pigmentpunkte und feinster Pigmentstaub. Nasal eine sichelförmige Zone von dichten, weißlichen punktförmigen Auflagerungen („Zucker guß").

5. Untersuchung (15. IX. 1925): Conjunctiven noch etwas injiziert. Cornea nicht verdickt. Vorderkammer schwach opak. Iris: Exzentrisch nach oben gerichtete pigmentarme, eingesunkene Partie noch deutlicher von der hyperämischen getrennt. Linsentrübung idem. Feinster brauner hauchartiger Beschlag auf der ganzen Vorderfläche.

6. Untersuchung (16. IX. 1925): Bis auf eine weniger scharfe Begrenzung der bisher circumscripten Linsentrübung das gleiche Bild.

Tötung und Fixation: 5 Tage und 18 1/2 Stunden nach der Bestrahlung.

Histologischer Befund. Die Hornhaut zeigt keine auffallenden Abweichungen von der Norm. Die Descemetsche Membran und das Endothel sind intakt. An wenigen Stellen sitzen dem Endothel einige Pigmentkörnchen auf.

In der Vorderkammer liegt ein zarter, zellarmer Exsudatschleier.

Die der Pupille zugewandte Irispartie ist stark hyperämisch. Prall gefüllte Capillaren sitzen in dem ödematös aufgelockerten Stroma, das kaum noch Kerne aufweist. Aus einzelnen Gefäßen tritt das Blut ins Gewebe über. Die Pigmentzellen der Vorderfläche haben sich axialwärts zu kleinen Klumpen vereinigt, die unter die Oberfläche verlagert sind. Auf der Rückseite hört oben das Pigmentepithel im Bereich des letzten Ciliarfortsatzes gegen die Pupille hin mit scharfer Grenze auf. Bis dahin ist es zu einer bandartigen Masse gewuchert, die keine Einzelheiten mehr erkennen läßt. Unten liegen kugelrunde Pigmenthaufen beisammen. An einigen Stellen lassen sich kleine Verklebungen mit der Linsenkapsel nachweisen. Eine pigmentumrahmte und -erfüllte Höhle verbindet temporal die Mitte der Irisrückfläche mit einem Processus ciliaris. Die obere Sphincterpartie ist atrophisch.

Die Veränderungen des Corpus ciliare bestehen zentral oben in einer abnormen Blutfülle der Gefäße, die zur Beseitigung des Stromas und Verschmelzung aneinandergelagerter Capillaren führt. Mehrere Gefäße sind mit schlecht färbbaren Erythrocyten vollgestopft. In ihrer Umgebung ist das Epithel stark gequollen. Seine Kerne sind zugrunde gegangen, während die rarefizierten Pigmentkörnchen zentrifugal zur Peripherie wandern. Derartig atrophische Fortsätze sind stellenweise miteinander durch seröse, mit feinstem Pigment überschwemmte Hohlräume und andererseits in langen Windungen mit der Irisrückfläche verbunden. Axialwärts nimmt die Quellung der Fortsätze samt der Pigmentzerstreuung zu, so daß schließlich nur noch vereinzelte vollgestopfte Capillaren inmitten eines Haufens verwachsener, pigmentumsäumter Höhlen auftauchen. Unten bilden sich im Stroma der Processus ciliares zahlreiche, vorwiegend wandständige Vakuolen. Die Gefäße zeigen keinerlei Stauungserscheinungen. Infolgedessen fehlt auch das Ödem des Epithels. Die Pigmentschicht wuchert zwar, erfüllt das Epithel und

drängt gegen das Stroma vor, bleibt aber in Haufen beisammen ohne strahlig vorzuwandern.

Linse: Das Kapselepithel ist auch über den nekrotischen Teilen noch großenteils erhalten. Auf der Kapsel haften teils pigmentbesetzte Exsudatflöckchen, teils feine homogene, fetzenförmige Gebilde, die nach Struktur und Farbe der Kapsel selbst entstammen. Im oberen Kernbogenbereich zeigen die Fasern intrafasciculäre Vakuolen und kolbige Auftreibungen (vgl. Abb. 22), die sich bis in die Tiefe der vorderen Rinde erstrecken. Anschließend trifft man eine bis zum vorderen Pol reichende Partie aus koagulierten homogenen Massen. Darin bilden sich Tropfen. Die dem Kern anliegenden Fasergruppen sind pflastersteinähnlich

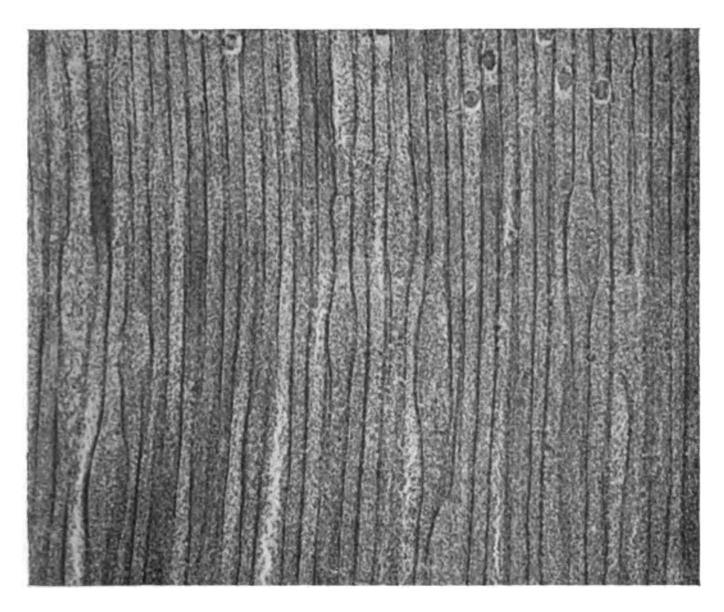


Abb. 22. Kaninchen Nr. 107 532. Rechtes Auge. Linse. Vordere Rinde. Kernzone. Keulenförmig aufgetriebene Linsenfasern. Azanfärbung. Vergrößerung 295 fach. (Vgl. Abb. 17.)

verbacken, während unter der Kapsel schollige Anhäufungen stattfinden, wie sie ähnlich im normalen Linsenkern sichtbar werden. Kranial in ihrer Struktur erkennbare Fasergruppen haben unscharfe Grenzen; ihr Protoplasma ist stärker gekörnt.

Glaskörper und Retina sind nicht nachweisbar verändert.

Die Chorioidea zeigt keine erhöhte Blutfülle.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

Mittels der Spaltlampe fanden wir die schon früher von *Vogt* und seinen Schülern *Ginella* und *Müller* beschriebenen Veränderungen:

1. Kammerwassertrübung (meist nur mit Spaltlampe nachweisbar).
2. Quellung der Iris mit nachheriger Depigmentierung, wobei das Pigment in das Kammerwasser gelangt.



3. Feinstes häutchenähnliches Exsudat auf der Linsenvorderfläche.

4. Lähmung des Musculus sphincter pupillae und spätere Atrophie der gesamten Iris.

5. Subkapsuläre Trübungen der vorderen und hinteren Rinde.

Die histologischen Untersuchungen ergaben:

1. Hornhaut: Bei vorsichtiger Bestrahlung sind histologisch keine Veränderungen nachweisbar. Geht die Dauer der Strahlenwirkung jedoch über eine halbe Stunde hinaus oder funktioniert die Tropfvorrichtung nicht ununterbrochen, dann kommt es leicht zu einem Ödem der Grundsubstanz (vgl. Abb. 2 u. 19). Die oberflächlichen Zellagen des Epithels sind stärker abgeflacht. Am Limbus wandern Rundzellen ein. An anderen Stellen sammeln sich Spießzellen an. Auf Tangentialschnitten werden die Saftlücken deutlich (vgl. Abb. 19). Am ehesten leidet das Endothel, dem vielfach Rundzellenhaufen und Pigmentkörnchen anliegen. Auf Flachschnitten sieht man, wie die normalerweise regelmäßig gelagerten, hantelförmigen Kerne in ihrer Form verändert, an Zahl vermindert und durch bandartige Züge aus dem gleichmäßigen Mosaik gerissen sind (vgl. Abb. 20 u. 21). Schließlich fallen die Endothelzellen ab, so daß die widerstandsfähige Membrana Descemeti den Abschluß gegen die Vorderkammer bildet.

2. Vorderkammer: Das schon mit der Spaltlampe in jedem Falle nachgewiesene Exsudat setzt sich in vorgeschrittenen Fällen histologisch aus zwei getrennten Komponenten zusammen (vgl. Abb. 15): 1. einer im vorderen Bezirk frei verteilten, flockenförmig bis kompakten, eiweißreichen homogenen Substanz, und 2. einem von der Irisoberfläche ausgehenden und mit ihr in Verbindung stehenden feinfädig-fibrinösen Gerüstwerk, an dem unzählige Pigmentkörnchen suspendiert sind. In beiden Zonen trifft man zerstreut Erythrocyten, Leukocyten, Pigmentbröckel und Chromatophoren.

3. Iris und Ciliarfortsätze: bieten verschiedene Stadien einer Iridocyclitis exsudativa dar (vgl. Abb. 15). Unmittelbar nach der Bestrahlung läßt sich eine starke Hyperämie des Stromas und Wucherung des retinalen Pigmentblattes erkennen. In den nächsten Tagen steigert sich die Blutfülle in den Gefäßen der Iris, es kommt zur lebhaften Diapedesis ins Gewebe und weiter nach außen. Die schon makroskopisch scharf demarkierte Zone, wo die Depigmentation beginnt, ist mikroskopisch durch ein plötzliches Aufhören des bis dahin verbreiterten Pigmentblattes der Rückfläche und Rarefication der oberflächlichen Pigmentzellen charakterisiert (vgl. Abb. 12). Damit geht ein Zellschwund und hyaliner Zerfall des Stromas einher, in welchem die prall mit Erythrocyten vollgestopften Gefäße nur noch von schwach erkennbaren, ebenfalls hyalin degenerierten Wandungen umgeben sind. Ausgetretene Blutmassen liegen im Gewebe und zu beiden Seiten der Iris (vgl. Abb. 14). Die Fasern des Musculus sphincter pupillae sind mitunter von bindegewebigen Septen auseinandergepreßt und reduziert. Am Pupillarsaum hat sich das hintere Pigmentblatt kappenförmig vorgestülpt, während es an anderen, nicht depigmentierten Stellen mehr oder weniger breite Synechien mit der Linsenkapsel bildet.

Die Processus ciliares, welche unmittelbar von der Iriswurzel ausgehen, reagieren frühzeitig mit einem netzförmigen, späterhin blasigen Zerfall des Stromas (vgl. Abb. 12), Hyperämie der Gefäße und Wucherung der Pigmentschicht. An vorgeschrittenen Stadien lassen sich zwei getrennte Prozesse erkennen (vgl. Abb. 15):

a) Atrophie des Stromas und Proliferation des Pigmentblattes. Das Bindegewebe geht bis auf wenige Reste zugrunde. Die sezernierende Epithelschicht ist teils von seröser Flüssigkeit, teils von strukturlosen Pigmentmassen erfüllt,

die mit der Quellung der ehemaligen Zylinderzellen streifenförmig auf den Zellresten vorwandern. Dazwischen liegen große zellarme Hohlräume, so daß schließlich die ganze Irisrückfläche mit einem formlosen Konglomerat von Pigment-, Bindegewebsresten und serösen Höhlen verbacken ist.

b) Findet man eine gewaltige Hyperämie und Exsudation. Die mit Blutkörperchen vollgefüllten Gefäße lagern sich immer dichter zusammen, erdrücken das Stroma, und stellen am Ende zusammenhängende Blutschläuche dar, die nur noch von den mit Pigment dünn überwucherten Epithelresten begrenzt sind. Ödemgetränkte, von feinem Netzwerk erfüllte Hohlräume blähen an anderen Stellen die Fortsätze auf und verbinden sie teilweise miteinander.

4. Linse: An der Kapsel, die überall erhalten ist, haften zarte, homogene Fetzen, Pigmentkörnchen, Exsudatstreifen und breite Pigmentmassen (vgl. Abb. 3 u. 7). Schon kurz nach der Bestrahlung findet man, daß das Kapselepithel am vorderen Pol beschädigt oder zugrunde gegangen ist. An seiner Stelle treten streng subkapsulär gelegene Vakuolen auf, die an Umfang zunehmen und zu großen Höhlen konfluieren, die von Faserresten in Kammern geteilt oder von koaguliertem Protoplasma erfüllt sind (vgl. Abb. 3, 4 u. 7). Die Zwischenräume enthalten Detritus. Die Fasern der Rindenschichten lassen eine stärkere Körnelung des Protoplasmas erkennen; ihre Grenzen werden unscharf, bleiben aber lange sichtbar. In der oberflächlichen Rinde kommt es zu keulenförmigen Auftreibungen der Fasern (vgl. Abb. 22) und tropfiger Entmischung des Protoplasmas.

Schreitet der Zerfall weiter, so findet man regellos gelagerte, längs und quer getroffene Fasertrümmer vorwiegend in den mittleren Partien der vorderen und hinteren Rinde, die in eine zum Äquator breiter werdende Detritusmasse umgewandelt sind (vgl. Abb. 4 u. 5). In diesem Detritus tauchen nun wieder tropfenförmige Gebilde auf, die von körniger Masse erfüllt und mitunter von Faserwandresten umrandet sind.

Ganz anders gestaltet sich die Nekrose der äquatorialen Partien. Hier treten innerhalb der einzelnen Fasern getrennt oder aneinandergelagert, von klarer Flüssigkeit erfüllte Vakuolen auf (vgl. Abb. 16). Diese intrafasciculär gelegenen Hohlräume nehmen an Umfang zu, pressen die Wandungen auseinander und die Linsensubstanz immer mehr zusammen, so daß ein zierliches, netzförmiges Gerüst stehen bleibt, das an leeres Fettgewebe erinnert (vgl. Abb. 8).

Die pathologischen Veränderungen in der hinteren Rinde bleiben zwar zeitlich und an Ausdehnung hinter denen der vorderen zurück, ähneln ihnen aber in hohem Maße. Subkapsuläre Vakuolen, frakturierte und verworfene Faserformationen liegen inmitten schollig, tropfig oder homogen destruierter Teile. Mehr äquatorial findet man pflastersteinähnliche Bildungen, die dadurch zustande kommen, daß sich Linsenfasern zwischen kugeligen, homogenen Teilen aufsplittern und sie zum Teil einrahmen (vgl. Abb. 9).

Der Kern ist entsprechend seinem konsistenten und strukturlosen Aufbau nicht nachweislich verändert.

5. Glaskörper: Das Corpus vitreum weist von Anfang an Rundzellen und Pigmentkörnchen auf, die sich in späteren Stadien zu Bändern vereinigen. Dann tritt ein zartes, netzförmiges Exsudat hinzu, in das zahlreiche Erythrocyten eingelagert sind.

6. Retina: Wellenförmige Abhebungen, die mit Auflockerung der Stäbchen- und Zapfenschicht einhergehen, sind ein häufiges Kunstprodukt. Unmittelbar nach der Bestrahlung lassen sich keine schwereren Veränderungen nachweisen. Einige Tage später aber ist die Netzhaut durch ein eiweißreiches, zellenarmes Exsudat an einigen Stellen vom Pigmentepithel abgehoben.



Im axialen Bereich ist die Retina aufgelockert. Die Körner sind auf weite Distanz auseinandergesprengt. Die Limitans interna ist abgehoben. Cystoide Räume tauchen in der Nervenfaser- und Körnerschicht auf. Die Limitans externa stellt eine zerrissene Membran dar, durch die einzelne Körner in die nicht mehr differenzierbaren perzipierenden Elemente des Neuroepithels abgewandert sind. Das Pigmentepithel ist stellenweise rarefiziert und axial durch ein chorioideales Exsudat steil emporgehoben (vgl. Abb. 10). An einem anderen Bulbus ist die äußere Körnerschicht unterbrochen und gegen die innere vorgestülpt. Auch hier sind einzelne Körner in den Stäbchenbezirk übergetreten (vgl. Abb. 18).

7. *Chorioidea:* Die Aderhaut ist infolge enormer Dilatation der Gefäße und Ödembildung in den zentralen Partien um das Fünf- bis Siebenfache verdickt.

Epikrise.

In den mitgeteilten 6 Fällen handelt es sich um 6monatige braune Kaninchen, von denen 5 30 Min. und 1 1 Stunde mittels Ultrarot bestrahlt worden sind. Dem Ultrarot war etwas äußeres Rot beigemischt. Als Lichtquelle diente eine Gleichstrombogenlampe von durchschnittlich 40 Amp. Die Filterung geschah durch eine Jod-Jodkalilösung (1 : 1 : 2 aq. dest.). Die Bulbi wurden in Abständen von 40 Min. bis zu 6 Tagen nach Beendigung der Bestrahlung enucleiert und fixiert.

Die erzielten Veränderungen glichen an der Spaltlampe den von *Ginella* und *Müller* beschriebenen.

Die histologische Untersuchung ergab schwerere Veränderungen der Hornhaut nur dann, wenn die Schutzvorrichtung nicht funktionierte oder zu lange bestrahlt wurde.

Regelmäßig trat eine Opazität des Kammerwassers auf, die sich histologisch in einer fibrinähnlichen Ausscheidung äußerte.

Hyperämie und Exsudation der Iris waren vom Zugrundegehen des Pigmentepithels begleitet, welches ins Kammerwasser und z. T. in Zellen desselben gelangte. Zerfall der oberflächlichen Pigmentzellen des Irisdeckblattes, nekrobiotische Veränderung des Irisgewebes, starke Rarefikation des hinteren Pigmentblattes ließen sich neben enormer Hyperämie und Pigmentwucherung des Ciliarkörpers verfolgen.

Auf der Linse trat ein feines Exsudathäutchen auf. Die Kapsel blieb intakt, das Epithel ging aber in weiter Ausdehnung zugrunde. An seine Stelle traten Vakuolen, die z. T. von kompakten, homogenen Massen erfüllt waren. Ausgedehnter vakuolärer Zerfall der Linsenfasern, z. T. Umwandlung in körnige Massen, die wiederum Vakuolen und da und dort Reste von Linsenfasern enthielten.

Veränderungen der Netzhaut.

Von besonders großem theoretischen und praktischen Interesse sind die Veränderungen der Retina. Schon *Vogt* hatte sich *1912*, dann wieder in der Dissertation *Reichen* 1913 dahin geäußert, daß den ultraroten Strahlen bei der Netzhautblendung eine Rolle zukommen müsse.

Faßt man nämlich die durch Blendung gegebene Netzhautveränderung als eine thermisch bedingte Koagulationsnekrose auf, wie das durch *C. v. Hess* u. a. geschah, so ist anzunehmen, daß sich an dieser Nekrose vor allem auch kurzwellige ultrarote Strahlen beteiligen[1]).

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen nun, daß schon eine halbstündige Bestrahlung mit kurzwelligem Ultrarot ausreicht, *schwerste Netzhautschädigungen* hervorzurufen, viel schwerer als sie irgendeinmal mittels eines umschriebenen Spektralbezirkes, nämlich mittels Ultraviolett, erzeugt werden konnten[2]).

Wir können insofern von einer selektiven Schädigung der Netzhaut durch die kurzwelligen ultraroten Strahlen sprechen, als die Hornhaut, die doch die weitaus größte Intensität dieser Strahlung auszuhalten hatte, ganz oder nahezu ganz verschont blieb.

An der schweren Schädigung des Augenhintergrundes beteiligt sich schließlich noch die Aderhaut durch enorme Hyperämie, Ödem, Blutaustritte und Exsudatmassen.

Unsere Untersuchungen bestätigen die Ergebnisse der Spaltlampenuntersuchung bestrahlter Augen, daß nachweislich vor allem pigmentierte Gewebe unter den Strahlen leiden: die Iris und das Pigmentepithel sind Gebilde, die offenbar das kurzwellige Ultrarot besonders stark absorbieren.

Dies alles zeigt, daß bei den durch Bogenlicht und Kurzschluß entstehenden, bleibenden Maculaschädigungen die kurzwelligen ultraroten Strahlen eine nicht geringe Rolle spielen, hinter der die Bedeutung des Ultravioletts nach den bisher vorliegenden Untersuchungen zweifellos erheblich zurücktritt.

Eine weitere Untersuchungsreihe wird die reaktiven Prozesse, die sich an die schweren Gewebsschädigungen anschließen, welche durch das kurzwellige Ultrarot hervorgerufen waren, zum Gegenstand histologischer Untersuchungen haben müssen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *A. Vogt*, sage ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, Übernahme der Reproduktionskosten und sein allen Phasen entgegengebrachtes förderndes Interesse.

---

[1]) Die bisherigen Autoren neigten vielmehr zu der Ansicht, daß den sichtbaren und vor allem ultravioletten Strahlen eine Schädigung beizumessen wäre. Ja, einige wie *Schanz* und *van der Hoeve* glaubten nur die ultravioletten anschuldigen zu müssen.

[2]) Schädigungen durch isoliertes Ultraviolett liegen bis jetzt überhaupt nicht vor. Bei den Bestrahlungsversuchen waren außer Ultraviolett auch noch andere Strahlen mitanwesend und vor allem war auch nicht für genügende Ausschaltung des kurzwelligen Ultrarots gesorgt.



Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. *B. Romeis* in München für manchen wertvollen Ratschlag bei der mikrotechnischen Verarbeitung des Materials.

Literaturverzeichnis.

Alberti, W., und *S. Politzer*, Mikroskopische Untersuchungen über die Wirkung des ultravioletten Lichtes. Wien. klin. Wochenschr. **37**, 458. 1924. — *Amman*, Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1906, Nr. 15, S. 487. — *Askanazy, M.*, In Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1923, S. 59 u. 77. — *Behr, C.*, Beitrag zu der Frage nach den Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**. 1912. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **58**, 469—562. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **59**, 229—310. 1904. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Die Veränderungen im vorderen Abschnitte des Auges nach häufiger Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte. v. Graefes Arch. f. Ophth. **71**, 573. 1909. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Zur Beurteilung der Schädigungen des Auges durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47** (2), S. 26. 1909. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 385. 1909. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Zum Kapitel der Sonnenblendung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. **28**. 1912. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Zur Schädigung des menschlichen Auges durch Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilk. **45**, 199. 1921. — *Birch-Hirschfeld, A.*, Nochmals zur Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilk. **50**, 135. 1923. — *Böhm, K.*, Blendungsretinitis infolge der Beobachtung der Sonnenfinsternis am 17. IV. 1912. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 471 1913. — *Bossuet, A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. **64**, 277. 1909. — *Brücke, E.*, Über das Verhalten der optischen Medien des Auges gegen Licht- und Wärmestrahlen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1845. S. 262. — *Cramer, E.*, Entstehung und klinische Besonderheiten des Glasbläserstars. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, 47. 1907. — *Czerny, V.*, Über Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Klasse **56** (2), S. 409. 1867. — *Deutschmann, R.*, Über die Blendung der Netzhaut durch direktes Sonnenlicht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **28** (3). S. 240. 1882. — *Elschnig, A.*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 732. 1922. — *Fischöder, E.*, Über die Schädigung am vorderen Augenabschnitt nach Röntgenbestrahlung. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**, 160. 1920. — *Flaschenträger, H.*, Beitrag zur Radium- und Röntgenschädigung des menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72** (1), S. 645. 1924. — *Fuchs, A.*, Atlas der Histopathologie des Auges. Leipzig und Wien 1923. — *Ginella, A.*, Experimentelle Untersuchungen über Starerzeugung mittels ultraroter Strahlen, denen Rot beigemischt ist. v. Graefes Arch. f. Ophth. **114** (3/4), S. 483. 1924. — *Gräff, S.*, Die Anwendung neuerer histologischer Untersuchungsmethoden für das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 556. 1918. — *Greeff, R.*, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1906. — *Greeff, R.*, Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 3. Aufl. 1910. — *Haab, O.*, Traumatische Maculaerkrankung bewirkt durch den elektrischen Strom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **35**, 213. 1897. — *Haab, O.*, Die Blendung des Auges durch Sonnenlicht. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1882, S. 383. — *Hallauer, O.*, Über die Absorption von kurzwelligem Licht durch

die menschliche Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**, 721. 1909. — *Hertel, E.*, Über Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen. Zeitschr. f. allg. Physiol. **4**, 1. 1904. — *Hertel, E.*, Einiges über die Bedeutung des Pigmentes für die physiologische Wirkung der Lichtstrahlen. Zeitschr. f. allg. Physiol. **6**, 44. 1907. — *Hertel* und *Henker*, Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 590. 1910. — *Herzog*, Enzyklopädie der mikroskop. Technik. Kapitel: Auge. Berlin 1910. — *Hess, C.*, Experimentelles über Blitzkatarakt. 7. period. internat. ophth. Kongreß, Heidelberg 1888. — *Hess, C.*, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. **57**, 185. 1907. — *Hess, C.*, Über Schädigungen des Auges durch Licht. Ref. intern. med. Kongreß, London. Arch. f. Augenheilk. **75**, 127. 1913. — *v. Hippel, E.*, Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 326. 1907. — *Hirschberg, J.*, Über den Star der Glasbläser. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 6. — *Van der Hoeve*, Schädigungen des Auges durch Licht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **98**, 49. 1919. — *v. Horay, Sbd.*, Katarakt nach Röntgenbestrahlung. Zeitschr. f. Augenheilk. **49**, 58. — *Jess, A.*, Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 428. 1921. — *Kaz*, Schädigungen des vorderen Bulbusabschnittes durch Beobachtung der Sonnenfinsternis. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges **16**, Nr. 10. — *Kiribuchi, K.*, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. v. Graefes Arch. f. Ophth. **50**, 1. — *Kranz, H. W.*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzwelliger ultraroter Strahlen auf das Auge usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 56. 1925. — *Kreibich, K.*, Zur Wirkung des Sonnenlichtes auf Haut und Conjunctiva. Wien. klin. Wochenschr. 1904, S. 673. — *Kubik, J.*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 327. 1923. — *Leber, Th.*, Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophthalmol. **28**, 3. Abt., S. 255. 1882. — *Mauksch, H.*, Radiumschädigung des Hornhautepithels. Ophth. Ges., Wien; Zeitschr. f. Augenheilk. **55** (3), S. 189. 1925. — *Meissner*, Radiumstrahlenwirkung am Kaninchenauge. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 784. 1924. — *Meyer, Fr.*, Experimentelle Untersuchungen über die Verhütung des Ultrarotstars durch Eisenoxydulgläser. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, 473. — *Meyhöfer*, Zur Ätiologie des grauen Stars. Jugendliche Katarakten bei Glasmachern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **24**, 49. 1886. — *Michel, Jul.*, Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift Würzburg 1882. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. — *Mörner, C. Th.*, Untersuchungen der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. I., II., III. Zeitschr. f. physiol. Chemie **18**. 1894. — *Müller, H.*, Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Ultrarotstrahlen. Lokalisation und Morphologie der Linsentrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 503. — *Ogneff, J.*, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **63**, 209. 1896. — *Passow, A.*, Untersuchungen über die Lichtwirkung und die photodynamische Wirkung auf Bakterien als Grundlage zur Lichttherapie bacillärer Augenerkrankungen. I. Arch. f. Augenheilk. **93**, 95. 1923. — *v. Pflugk, A.*, Die Fixierung der Wirbeltierlinsen, insbesondere der Linse des neugeborenen Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**, II. Teil, S. 1. 1909. — *Prokopenko, A.*, Über das Verhalten der inneren Augenhäute bei einigen Fixierungsmethoden. v. Graefes Arch. f. Ophth. **75**, 483. 1910. — *Rabl, C.*, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Leipzig 1900. — *Rados, A.*, und *H. R. Schinz*, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Röntgenempfindlichkeit der einzelnen Teile des Auges.

v. Graefes Arch. f. Ophth. **110**, 354. 1922. — *Reichen, Jürg*, Experimentelle Untersuchungen über Wirkungen der ultraroten Strahlen auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 20. 1914. — *Romeis, B.*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 11. Aufl. München 1924. — *Schanz* und *Stockhausen*, Über Blendung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **71**, 175. 1909. — *Schanz* und *Stockhausen*, Weiteres über Blendung. Ibidem S. 561. — *Schanz* und *Stockhausen*, Zur Ätiologie des Glasmacherstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 3. 1910. — *Schanz, F.*, Die Schädigung der Netzhaut durch ultraviolettes Licht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **106**, 171. 1921. — *Sjaaff, M.*, und *W. P. C. Zeemann*, Über den Faserverlauf in der Netzhaut und im Sehnerven beim Kaninchen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 192. 1924. — *Spir, E.*, Über einen Fall von Starkstromverletzung des Auges. Arch. f. Augenheilk. **90**, 127. 1922. — *Stumpf, Pl.*, Technik und Erfolge der Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. Arch. f. Augenheilk. **90**, 109. 1922. — *Stein, Ludwig*, Untersuchungen über Glasbläserstar. Arch. f. Augenheilk. **74**. 1913. — *Sulzer, D.*, Vier Fälle von Retinaaffektion durch direkte Beobachtung der Eklipse vom 16. V. 1882. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **21**, 129. 1883. — *Trümpy, E.*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung hochintensiven Ultravioletts und Violetts zwischen 314 und 435$\mu\mu$ Wellenlänge auf das Auge unter besonderer Berücksichtigung der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, 495. 1925. — *Uhthoff, W.*, Ein Fall von einseitiger zentraler Blendungsretinitis durch elektrisches Bogenlicht mit nachfolgender traumatischer Neurose. Zeitschr. f. Augenheilk. **2**, 341. 1899. — *Vogt, A.*, Erkrankungen des Auges durch die ultravioletten Strahlen greller Lichtquellen und Schutz gegen dieselben durch ein neues, in dünnen Schichten farbloses Glasmaterial. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907, S. 594 und Arch. f. Augenheilk. **60**. 1908. — *Vogt, A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot künstlicher Lichtquellen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**, 155. 1912. — *Vogt, A.*, Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Augapfels und seiner Medien, sowie des menschlichen Oberlides, nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot. v. Graefes Arch. f. Ophth. **83**, (1) S. 99. — *Vogt, A.*, Experimentelle Erzeugung von Katarakt durch isoliertes kurzwelliges Ultrarot, dem Rot beigemischt ist. Ges. Schweiz. Augenärzte, 12. Vers. 1919 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 230. 1919. — *Vogt, A.*, Experimentelle Depigmentierung der lebenden Iris durch isoliertes kurzwelliges Ultrarot, dem Rot beigemischt ist. Ges. schweiz. Augenärzte, 12. Vers. 1919 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 232. 1919. — *Vogt, A.*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin 1921, S. 116 u. 135. — *Vogt, A.*, Über normale und krankhafte Wirkungen des Lichtes auf das Auge. Antrittsvorlesung Zürich 1923. — *Vogt, A.*, Weitere experimentelle Untersuchungen über die schädigende Wirkung umschriebener Spektralbezirke auf den vorderen Augenabschnitt. Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20. — *Wick, W.*, Zur Frage der Starbildung bei Glasbläsern. v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**, 224. — *Widmark, E. I.*, Über den Einfluß des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skandinav. Arch. f. Physiol. **1**, 264. 1889.

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa externa.

(Fall mit Knochenbildung im noch sehfähigen Auge.)

Von

Prof. **E. Wölfflin**, Basel.

Mit 2 Textabbildungen.

Im Jahre 1912 wurde das Krankheitsbild der Retinitis exsudativa haemorrhagica externa von *Coats*[1]) in klinischer und pathologischer Weise zusammenfassend beschrieben, nachdem er bereits vorher (1908) 10 genau untersuchte Fälle publiziert hatte. Einige Jahre später wurde von *Holm*[2]) und *Berg*[3]) an Hand von mehreren klinisch bzw. pathologisch untersuchten Fällen dasselbe wesentlich erweitert. Ohne auf die bisher veröffentlichten Fälle näher einzugehen, gewinnt man aus der vorliegenden Literatur den deutlichen Eindruck, daß das bisher beschriebene Krankheitsbild der Ret. exsud. ext. weder in klinischer noch in pathologischer Hinsicht als ein scharf umschriebenes bezeichnet werden darf, da die einzelnen Fälle, auch wenn sie in vielen wichtigen Symptomen übereinstimmen, dennoch durch eine Anzahl differenter Merkmale sich deutlich voneinander unterscheiden. So hat *Holm* verschiedene Fälle beschrieben, die einen ausgesprochenen Übergang zur Retinitis circinata bzw. zur Retinitis proliferans und zur v. Hippelschen Erkrankung erkennen lassen. Auch bei dem „reinen Bild" der Ret. exsud., soweit man von einem solchen überhaupt sprechen kann, müssen wir m. E. unterscheiden zwischen den sogenannten juvenilen und senilen Formen, die klinisch manche Verschiedenheiten aufweisen. So ist ein doppelseitiges Auftreten, das Vorkommen nur *eines* Herdes in der Macula sowie eine scharfe Begrenzung der Papille entschieden charakteristisch für senile Fälle. Ein kürzlich von mir wegen Verdacht auf Tumor enucleierter Bulbus[4]) gab mir Gelegenheit, das Krankheitsbild der senilen

[1]) *Coats*, Über Retinitis exsudativa. v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**.

[2]) *Holm*, Retinitis exsudativa externa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917.

[3]) *Berg*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa. v. Graefes Arch. f. Ophth. **98**.

[4]) Wohl die allermeisten der bisher zur Untersuchung gelangten Fälle sind unter dem Verdacht auf Gliom, Pseudogliom oder Sarkom enucleiert worden. Es dürfte wohl noch längere Zeit dauern, bis wir sichere klinische Anhaltspunkte gewinnen, um uns vor einer Fehldiagnose zu sichern; denn das Krankheitsbild zeigt bekanntlich überaus mannigfaltige Variationen in seinem klinischen Verlauf.

Form pathologisch genau zu untersuchen. Es ist dies m. W. erst der zweite genau histologisch untersuchte Fall von dieser Krankheitsgruppe, nachdem *Axenfeld*[1]) den ersten diesbezüglichen Fall 1915 veröffentlicht hatte.

Anamnestisch ist folgendes vorauszuschicken:

Patientin, 78 Jahre alt, war immer gesund, abgesehen von einem chronischen Gallensteinleiden, das seit ihrem 35. Lebensjahr intermittierend auftrat, aber ihr keine besonderen Beschwerden verursachte. Nie Tuberkulose gehabt. Auch in der Familie sind keine solchen Fälle nachzuweisen. Betreffs ihrer Augen gibt Patientin an, seit 1 Jahr auf dem rechten Auge schlechter zu sehen. Schmerzen oder entzündliche Erscheinungen waren an diesem Auge niemals vorhanden. Eine Verschlechterung des Visus auf dem linken Auge fiel der Patientin nicht auf. In früheren Jahren hatte sie nie Augenentzündungen durchgemacht. Von ihren 3 Geschwistern ist keines augenleidend, ebenso nicht Vater oder Mutter.

Status praesens; Kräftig gebaute Person. Äußerlich läßt sich an beiden Augen nichts Besonderes bemerken. Rechtes Auge zeigt im unteren und inneren Quadranten der Linse periphere, speichenförmige Trübungen. Medien gut durchleuchtbar. Keine Glaskörpertrübungen. Papille normal, scharf begrenzt, keine Exkavation. Netzhautgefäße von normalem Kaliber, nicht geschlängelt. Retina nicht getrübt. In der Gegend der Macula befindet sich ein im Durchmesser etwa dreipapillengroßer, weißer Herd von ovaler Form, der nach außen hin scharfe Abgrenzungen zeigt und nur leicht gegenüber der angrenzenden Netzhaut prominiert. Der Herd selbst ist von zahlreichen, großen, teils neugebildeten feinen Netzhautgefäßen überzogen, die teilweise starke Schlängelung aufweisen und an einer Stelle deutlich eine arterio-venöse Anastomose erkennen lassen. An 2 Stellen scheinen die Netzhautgefäße den weißen Herd zu durchbrechen und in die Tiefe nach der Aderhaut zu ziehen. Am nasalen Rand des Herdes ist im umgekehrten Bild ein zarter Pigmentstreifen durchschimmernd. Refraktion der prominentesten Stellen beträgt: + 5 bis + 6 D.; übriger Fundus + 3 D. Im ophthalmoskopischen Bild gleicht mein Fall in hohem Grade demjenigen, der von *Holm* unter Nr. 7 in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917, S. 342 abgebildet ist, nur mit dem Unterschied, daß bei meinem Fall die Gefäßanordnung über dem Herde, wie eben erwähnt, eine wesentlich andere war.

Übriger Fundus erweist sich ophthalmoskopisch normal. Tension nicht erhöht. Wassermann negativ. Rechts Sehschärfe = Finger in 20 cm + 3 D. Nieden 0.

Linkes Auge: An der Linse sind streifenförmige Trübungen zu erkennen in den peripheren Partien. Sonst sind die Medien klar. Papille und Peripherie des Fundus ohne Besonderheiten; nirgends sind weiße Herde zu sehen. In der Macula sind feine Degenerationsherde sichtbar. Hämorrhagien sind nirgends zu beobachten.

Links: Sehschärfe = Finger in $4^1/_2$ m + 3 D. Nieden 11 + 9,5 D.

Bei Betrachtung der mikroskopischen Präparate fällt in erster Linie eine schwielige, gefäßarme Narbe auf, die zwischen Netzhaut und Aderhaut lokalisiert ist und über welcher die Netzhautstruktur sehr deutliche Veränderungen aufweist. Anzeichen, die auf eine kürzlich vorausgegangene Entzündung schließen lassen, findet man eigentlich nur wenige. Als solche wären am ehesten die leichten Infiltrationen anzusprechen, die man an einigen Gefäßwänden beobachten kann. Die meisten Gefäße erscheinen allerdings vollkommen normal. Nirgends sind

[1]) *Axenfeld*, Retinitis exsudativa externa mit Knochenbildung im sehfähigen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **90**.

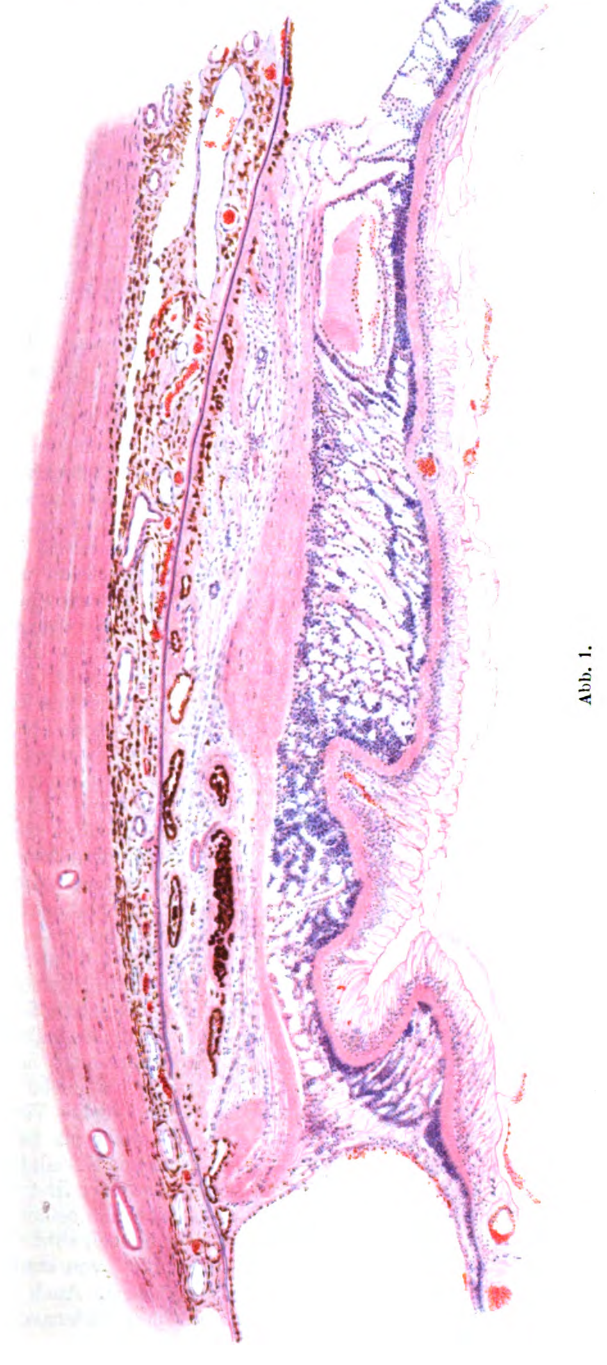


Abb. 1.

Zeichen von hyaliner Entartung oder Thrombosenbildung zu sehen. Die bindegewebige Narbenmasse sitzt in flacher Pilzform direkt der Lamina vitrea auf, über welcher das Pigmentepithel und die Schichte der Stäbchen und Zapfen vollkommen zugrunde gegangen ist. An dem Pseudotumor selbst lassen sich nach seiner pathologischen Struktur 2 verschiedene Teile unterscheiden. Einmal ein solcher, der sich durch großen Reichtum von länglichen Kernen auszeichnet und eine lockere Struktur aufweist, und dann ein zweiter, bei dem vorzugsweise nur eine bindegewebige, homogene Masse sich erkennen läßt. An den beiden Enden der narbigen Wucherung erkennt man deutlich, wie sich dieselbe keilförmig in den Winkel zwischen Pigmentepithel und Lamina vitrea einschiebt.

Abb. 2.

Bei Durchmusterung der Schnitte beobachtet man nur an jenen Stellen kleine Durchbrüche der Lamina vitrea, an denen neugebildete Gefäße von der Aderhaut in die Netzhaut hineinziehen; sonst ist sie restlos intakt. In der Narbe selbst sind an mehreren Stellen Pigmentreste zu sehen, die sich teilweise zu größeren Klumpen zusammenballen (vgl. Abb. 1). Interessant ist, wie einige derselben gleichsam wie ein eingedrungener Fremdkörper von einem dichten Bindegewebsmantel umgeben sind. Eigentliche Pigmentepithelwucherungen habe ich in meinen Präparaten nirgends finden können. Frische oder ältere Blutungen in der Netzhaut sind nur an ein paar Stellen in Form von kleinen, roten Flecken zu sehen. Mit Berlinerblau läßt sich am Herd selbst nur eine ganz zarte Blaufärbung an einer Stelle nachweisen. Am Epithel des Corpus ciliare und an demjenigen der Hornhaut lassen sich einige punktförmige Hämorrhagien feststellen.

Über dem Pseudotumor selbst, der mit der Netzhaut fest verwachsen ist, zeigt die Retina starke Veränderungen. Eine fortlaufende äußere und innere Körnerschicht ist nicht zu erkennen. Die äußere Körnerschicht ist größtenteils zugrunde gegangen und nur an einzelnen Stellen noch als solche zu erkennen. Im Gegensatz dazu zeigt die innere Körnerschicht eine starke Verdickung und unregelmäßige Anordnung ihrer Struktur. Bemerkenswert ist ferner, wie die Zwischenkörnerschicht von ausgedehnten sero-fibrinösen Exsudationen durchsetzt ist, die einen cystösen Charakter vortäuschen. An einer Stelle hat sich ein auffallend großes, geronnenes Exsudat gebildet, das sich von seiner Wand etwas abgelöst hat, an der noch feinste Tröpfchen hängen geblieben sind. An mehreren Stellen findet man in der Nervenfaserschicht Querschnitte von stark erweiterten Netzhautgefäßen, die mit Blutkörperchen vollgestopft sind. Auch fällt auf, wie an einigen Stellen der multipolaren Ganglienschicht arkadenartige Auflockerungen sich zeigen, die seitlich an die erkrankte Stelle angrenzen.

Unter dem Pseudotumor findet man die Aderhaut auffallenderweise nicht verdünnt. Es fällt vielmehr auf, daß sie sich an dieser Stelle durch einen reichen Gehalt an Gefäßen auszeichnet mit zum Teil verbreitertem Lumen.

Vor allem ist aber interessant, daß sich in der Mitte des Pseudotumors auf eine kurze Strecke hin eine deutliche Knochenbildung nachweisen läßt, die sich durch die dunkelviolette Färbung von ihrer Umgebung abhebt. Die ausgebildeten Knochenkörperchen sind scharf erkennbar. In der nächsten Umgebung davon sind einige osteoide Zellen sichtbar, die wohl als Vorstufen einer Knochenbildung gedeutet werden dürfen (vgl. Abb. 2).

Einige Präparate sind besonders instruktiv. Sie lassen deutlich erkennen, wie die subretinal gelegene Bindegewebswucherung an einer Stelle die Tendenz zeigt, die Netzhaut strangförmig zu durchbrechen und bis zum Glaskörper sich vorzuschieben. Ein ähnlicher Durchbruch nach der Aderhaut läßt sich nirgends feststellen. Auf der Membrana vitrea aufsitzend sind an zahlreichen peripheren Stellen deutlich ausgebildete kugelige Drusen sichtbar; doch fehlen diese im Bereich der erkrankten Stelle vollständig.

Es handelt sich in meinem Falle zweifellos um eine Erkrankung mit einer Retinitis exsud. ext. bei einer Frau, die im 77. Lebensjahre steht, wohl das älteste Lebensalter, das bisher als Ausgangspunkt für diese Erkrankung beobachtet wurde. Befallen war nur das rechte Auge, welches gewöhnlich als das ergriffene bezeichnet wird. Linksseitige Erkrankungen sind entschieden viel seltener. Im Fundus war nur *ein* großer, zentraler Herd in der Macula zu sehen, ein Vorkommen, welches als charakteristisch für die senilen Fälle angegeben wird im Gegensatz zu den meist multipel vorkommenden Herden bei jugendlichen Fällen.

Wenn man sich die Frage[1]) vorlegt, wodurch dieser eigentümliche Pseudotumor, der größtenteils aus fibröser Wucherung unter Beteiligung von Gliagewebe besteht — wobei ein Mangel an reichlicher Blutgefäßversorgung deutlich auffällt —, hervorgerufen sein kann, so muß von vornherein betont werden, daß diese Frage im vorliegenden Fall nicht leicht zu beantworten ist, da wir hier einen relativ schon lange bestehenden Prozeß vor uns haben. Infolgedessen ist der entzündliche Charakter gegenüber dem degenerativen wesentlich in den Hintergrund getreten. Jedenfalls darf für meinen Fall mit großer Wahrscheinlichkeit eine Netzhautblutung infolge von Gefäßerkrankungen nach der Annahme von *Coats* als ursächliches Moment ausgeschlossen werden. Wohl sind an einzelnen Stellen der Netzhaut feinste Blutungen sichtbar, die aber für die vorliegende Erkrankung wohl kaum als ursächliches Moment herbeigezogen werden können, zumal selbst wesentlich schwerere Blutungen nicht zu solchen Prozessen zu führen pflegen. Auch Cholestearinkrystalle, die sich auf eine vorausgegangene Blutung zurückführen ließen, fehlen in meinem Falle vollständig.

Ferner konnten weder an der Netzhaut- noch an den Aderhautgefäßen irgendwelche Veränderungen gefunden werden. Ich schließe

[1]) Herrn Prof. *Rössle* danke ich verbindlichst für die mir erteilten Bemerkungen.



mich deshalb vollkommen der Ansicht von *Axenfeld* an, der für seinen Fall den Standpunkt vertritt, daß die Blutungen nicht das Wesentliche des Prozesses ausmachen, sondern nur als eine sekundäre Erscheinung zu betrachten sind. Somit möchte ich für meinen Fall die spezialisierende Bezeichnung „haemorrhagica" eher streichen.

Als Ursache meiner Ret. exsud. möchte ich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen Flüssigkeitserguß betrachten, der von der Aderhaut in die Netzhaut eingedrungen ist. Diese Annahme wird gestützt durch den Nachweis von einzelnen Exsudatgerinnseln, die in der Aderhaut nachzuweisen sind. Jedenfalls darf dieses „Exsudat" nicht als chemisch indifferent bezeichnet werden, da es ja sonst zur Resorption gelangt wäre und nicht zur Bildung einer so starken Bindegewebswucherung Veranlassung gegeben hätte. Läßt ja bekanntlich nach den Untersuchungen von *Sattler*[1]) die intakte Membrana vitrea nicht nur flüssige, sondern auch zellige Elemente durchwandern. Im vorliegenden Falle kommen ja noch mehrfache Gefäßlücken in der Membrana vitrea in Betracht, die einen Flüssigkeitsdurchtritt wesentlich erleichtern. Ob diese Flüssigkeit ein Exsudat oder Transsudat ist, läßt sich aus dem vorliegenden Bilde nicht mehr entnehmen. Gegen die Annahme, daß das Exsudat bzw. Transsudat zuerst in der Netzhaut aufgetreten sei und erst sekundär in die Aderhaut durchgebrochen, spricht einmal der Umstand, daß die Aderhaut Kraft ihres Gefäßreichtums eine viel größere Neigung zur Exsudatbildung besitzt und daß ferner das Verhalten des zerstörten Pigmentepithels an vielen Stellen den Eindruck macht, als sei dasselbe durch gewisse Einflüsse von der Chorioidea her gegen die Netzhaut hin gedrängt worden, da es nirgends an der basalen Stelle mehr sichtbar ist, sondern mehr an glaskörperwärts gelegenen Partien. Schon *Leber* betont die Möglichkeit, daß in einigen Fällen die Aderhaut in selbständiger Weise an dem Prozeß sich beteiligen könne. Ich möchte somit für meinen Fall die Anschauung vertreten, daß die Aderhaut mit einer großen Wahrscheinlichkeit als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusprechen ist.

Der weitere Verlauf der Krankheit hat sich m. E. nach so gestaltet, daß durch das in die Retina eingedrungene Exsudat ein Reizzustand eingetreten ist, der in erster Linie zu einem Zerfall des Pigmentepithels sowie der Stäbchen- und Zapfenschicht geführt hat. Die nekrotisch gewordenen Zellmassen dürften dann zweifellos als ein neues Reizmoment auf das umliegende Gewebe gewirkt haben, infolgedessen es dann zu einer starken Neubildung fibrösen bzw. gliösen Gewebes kam. Am besten sieht man dies wohl an jenen Stellen ausgeprägt, an welchen größere Pigmentschollen wie ein Fremdkörper von einem dichten Bindegewebsmantel eingehüllt sind. Eine Proliferation des Pigment-

[1]) *Sattler*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **22**, 2. 1876.

epithels ist in meinem Falle nirgends zu sehen. An den chorioidalwärts gelegenen retinalen Gefäßwänden kann man eine zahlreiche Pigmentkörnchen-Imprägnation erkennen. Es macht den Eindruck, als ob das Gefäßepithel dasselbe in sich aufgenommen hätte.

Außer dem macularen habe ich keine peripher gelegenen Erkrankungsherde nachweisen können. Allerdings sind an zwei temporal von der Macula gelegenen Stellen deutlich umschriebene Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut nachzuweisen; doch zeigen dieselben absolut nichts Charakteristisches in ihrem Verhalten, so daß es fraglich erscheint, ob sie als Vorläufer von später sich noch ausbildenden Herden anzusprechen sind.

Was den interessanten Befund von Knochenbildung in der Retina betrifft, so gleicht auch in dieser Hinsicht mein Befund sehr demjenigen von *Axenfeld*. Allerdings hat bei meinem Falle die Knochenbildung nicht denselben Umfang erreicht, wie aus einer Vergleichung der beiden diesbezüglichen Abbildungen am besten hervorgeht. Da in diesen beiden „senilen“ Fällen ausgesprochene Knochenbildung gefunden wurde, könnte man zu der Meinung neigen, als würde dieselbe ein nicht seltenes Symptom der senilen Ret. exsud. bilden, zumal ja schon von *Coats* in zahlreichen Fällen Knochenbildung angetroffen wurde allerdings nur an vollkommen erblindeten Augen. Was die Rolle des Pigmentepithels bei dem vorliegenden Prozeß betrifft, so neige ich der Auffassung von *Leber*[1]) zu, daß dasselbe, wenn auch nicht primär, so doch sekundär, an der Auslösung der Krankheit beteiligt ist.

Solange es uns noch nicht gelingt, relativ frühe Erkrankungsstadien zur pathologischen Untersuchung zu bekommen, solange werden wir kaum hoffen dürfen, die Ursache dieser eigenartigen Erkrankung vollkommen zu ergründen, und infolgedessen auch keine entsprechenden prophylaktischen Maßnahmen gegen ihr Auftreten ergreifen können. Aus der Anamnese meines Falles selbst ließ sich nichts entnehmen, was für die Entstehung der vorliegenden Augenerkrankung gedeutet werden könnte, da das allein bestehende Gallensteinleiden wohl kaum in Beziehung mit der Retinitis gebracht werden kann und andere ätiologische Momente vollkommen fehlten.

---

[1]) *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut. Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, 2. Aufl. 1915.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Beitrag zur Frage der eidetischen Anlage.

Von

Dr. Karl vom Hofe.

Mit 3 Textabbildungen.

Zufällig schilderte mir Herr Prof. Dr. med. M. folgende Beobachtungen, die er öfter an sich selbst gemacht hatte, und die er sich nicht erklären konnte. Mitunter, besonders nach anstrengenden Sprechstunden, fällt es ihm auf, daß er einen Gegenstand, den er von einer Stelle auf eine andere setzen will, schon auf dieser sieht, obgleich der Gegenstand sich in Wirklichkeit noch auf seinem alten Platze befindet. Der wirklichen Situation wird sich M. erst bewußt, wenn ihm einfällt, daß er die beabsichtigte Bewegung noch gar nicht ausgeführt hat. Dann bemerkt er im indirekten Sehen auch den Gegenstand selbst, und das Trugbild verschwindet in den meisten Fällen. Jedoch ist es schon vorgekommen, daß er den Gegenstand an 2 verschiedenen Stellen zu sehen glaubte. Immer aber ist seine Aufmerksamkeit auf die Stelle gerichtet, auf die er den betr. Gegenstand setzen will, und auf diese Stelle blickt er dabei auch gleichzeitig hin.

M. meint, diese Erscheinungen würden begünstigt, wenn er ein Objekt dem Gewicht nach unterschätzt, und wenn die Objekte hell sind, bzw. sich durch auffallenden Glanz von der Umgebung abheben. So ist es vorgekommen, daß er das Okular eines Mikroskops auf den Tisch gelegt hatte. Dieses rollte unbemerkt weg. Trotzdem sah er es nach einiger Zeit noch dort liegen, wohin er es gelegt hatte. Ähnlich erging es ihm mit einem anderen Instrument, das seit vielen Jahren immer an derselben Stelle zu liegen pflegte, ein paarmal aber zufällig von einer anderen Person verlegt worden war. Trotzdem sah er es, als er es gebrauchen wollte, am gewohnten Platze liegen. In beiden Fällen merkte er erst durch einen Fehlgriff, daß es sich um ein Trugbild handelte.

Da der ophthalmologische Befund des Beobachters, insbesondere der Bewegungsapparat der Augen nichts Pathologisches aufweist, ein Doppelsehen speziell nicht in Frage kommt, liegt es nahe, anzunehmen, daß wir es mit einem Falle von „eidetischer Anlage“ (*E. R. Jaensch*) zu tun haben. Vor der weiteren Erörterung muß, zumal der Fall auf

den ersten Blick etwas absonderlich anmutet, zum besseren Verständnis auf die vorliegende Literatur in großen Zügen eingegangen werden. Sie weist an vereinzelten Mitteilungen sowohl wie an längeren theoretischen Abhandlungen eine enorme Fülle auf. Für den vorliegenden Zweck mag es aber genügen, einige Arbeiten herauszugreifen.

Johannes Müller[1]) berichtet über phantastische Gesichtserscheinungen an sich selbst. Er nennt sie auch „Phantasmen", die sich dem Einfluß des Willens und der Umgebung entziehen und wahre Phantasie- und Gedächtniserscheinungen des Gesichtssinnes darstellen. *Müller* glaubt, daß die Prozesse, die sich in der „Sehsinnsubstanz" abspielen und die Grundlage des Sehens bilden, ausnahmsweise spontan ohne Netzhauterregung von außen auftreten können. Er spricht von einem „Sinnengedächtnis", wenn sich die „Phantasmen" an zuvor Gesehenes anschließen, von Halluzinationen, wenn sie freier und unvermittelter auftreten.

E. Beyer[2]), der an Flimmerskotom litt, bemerkte, als er eines Tages einen Anfall bekam, während er eine Straße durchschritt, die rechts von Häusern, links nur von einer Allee eingefaßt war, plötzlich links über den Bäumen Mauerwerk von einem hohen Gebäude. Beim Versuch, es genauer zu betrachten, war es verschwunden, tauchte aber beim Geradeaussehen wieder auf. Als sich dann mit einem Male gelbes Mauerwerk zeigte, erkannte er, daß es Bruchstücke von Wahrnehmungen der Häuser rechts waren, die in der rechten Gesichtsfeldhälfte ausfielen, aber oben im äußersten Teile des linken Gesichtsfeldes gesehen wurden. Diese Verlagerungen schwanden mit dem Flimmerskotomanfall. *Beyer* nimmt an, daß die von der Netzhaut kommenden Reize falsch zusammengesetzt sind und durch die Dislokation die Gegenstände nicht am richtigen Ort gesehen werden, sondern an solchen Stellen, die selbst keine besonders auffälligen und intensiven Wahrnehmungen bieten.

Mach[3]) kannte von sich selbst alle Arten von „Phantasmen". Nach längerer Beschäftigung mit sphygmographischen Aufzeichnungen traten ihm abends und im Halbdunkel die Pulskurven in voller Lebhaftigkeit und Objektivität vor Augen. Konstant erlebte er folgendes: Beim Erwachen mit *geschlossenen* Augen sah er fast jeden Morgen die Bettdecke und seine Hände in allen Einzelheiten. Nach dem Öffnen der Augen bemerkte er, daß in Wirklichkeit Bettdecke und Hände ganz anders lagen. Nach *Mach* scheint die Erwartung das Auftreten der Phänomene zu begünstigen. So sah er sie beim aufmerksamen Suchen nach Interferenzstreifen. Ein anderes Mal glaubte er in einem halbdunklen Raume einen Wasserstrahl, dessen Hervortreten aus einem Kautschukschlauch er erwartete, deutlich zu sehen und erkannte den Irrtum nur durch Nachtasten. — *Mach* weist auch darauf hin

(l. c.), daß *Leonardo da Vinci* in einem Briefe an einen seiner Schüler diesem eine „neue Art des Schauens" empfiehlt: Beim Hinblicken auf eine Mauer mit allerlei Flecken oder Gestein von verschiedenem Gemisch könne man alles Mögliche sehen, Landschaften, Köpfe, Schlachten usw. und auf diese Weise Motive für Gemälde finden. Ähnliches beobachtete übrigens auch *Goethe* bei sich, wie ja überhaupt sein ganzes Denken in hohem Grade „anschaulich" war.

Eine sehr ausführliche Darstellung und Analyse des Vorstellungslebens bieten Abhandlungen von *G. E. Müller*[4]); zahlreiche Einzelheiten findet man bei *V. Urbantschitsch*[5]) und *L. J. Martin*[6]). Eine Betrachtung vom allgemein physiologischen Standpunkt an Hand mehrerer Selbstbeobachtungen publizierte *U. Ebbecke*[7]). Daneben gibt es aber noch sehr viel mehr Arbeiten über das zur Frage stehende Thema, die in den angeführten Werken zu finden sind.

In jüngster Zeit sind eingehende Untersuchungen von charakteristischen Fällen durch *E. R. Jaensch*[8]) und seine Mitarbeiter ausgeführt worden. *Jaensch* nennt diejenigen Personen, die die Fähigkeit zu optischen Anschauungsbildern besitzen, *Eidetiker*, wobei er unter Anschauungsbildern Abbilder von Gegenständen versteht, die anschaulich, d. h. mit dem Charakter der wirklichen Wahrnehmung von den betr. Personen reproduziert werden, so daß sie dieselben buchstäblich vor sich sehen. *Jaensch* unterscheidet die Anschauungsbilder scharf von der bloßen Vorstellung des Gesehenen, den Vorstellungsbildern, und anderseits von den Nachbildern, die nach längerer Fixation eines Gegenstandes entstehen. Anschauungs-, Vorstellungs- und Nachbilder werden von *Jaensch* zusammenfassend als Gedächtnisbilder bezeichnet. Die Häufigkeit der eidetischen Anlage weist eine örtliche Verschiedenheit auf und wird zu den innersekretorischen Vorgängen in eine allerdings unbekannte Beziehung gebracht, zumal das innersekretorische System in seiner Funktion nach *H. Eppinger* weitgehende örtliche Verschiedenheit zeigt. So fand *Jaensch* bei Untersuchungen von Jugendlichen aus der Marburger Gegend eidetische Anlage in 40% der Fälle, und nach seiner Ansicht ist sie bei einer gewissen jugendlichen Altersstufe nahezu durchgängig vorhanden und hat entscheidenden Einfluß beim Aufbau der normalen Wahrnehmungs- und Vorstellungswelt. Im Laufe der Entwicklung bildet sich eine geschichtete Struktur des Bewußtseins aus, und auch im Vorstellungsleben des Erwachsenen wird, je nach dem augenblicklichen Verhalten und der dauernden Individualität, bald die eine, bald die andere der verschiedenen Schichten eingeschaltet (*Kobusch*). Bei lebenslänglichem Bestehenbleiben der eidetischen Anlage handelt es sich um die Persistenz eines Jugendtyps. Es erübrigt sich, an dieser Stelle auf die weitgehenden philosophischen Folgerungen *Jaenschs* einzugehen. Es bedarf nur noch

der Hervorhebung einiger Gedankengänge, die für die Untersuchung und Deutung der Erscheinungen bei unserer Versuchsperson, Prof. M., wesentlich sind. Eine Zusammenstellung der Marburger Abhandlungen sowie anderer darauf bezüglicher Literatur findet man bei *F. B. Hofmann*[9]) S. 460ff.

Bei einer Reihe jugendlicher Eidetiker stellte *Jaensch* Raumverlagerungen der Anschauungsbilder fest, wie sie zuerst *W. Stern* bei Kindern auf Grund von Gedächtniszeichnungen näher beschrieben hat. Auf die Raumverlagerung wirklicher Gegenstände spielt ja schon *Beyer* (l. c.) an. Sie kommt nach *Jaensch*[10]) auch bei jugendlichen Eidetikern vor, da das Verhalten ihrer Wahrnehmungen dem ihrer Anschauungsbilder nahesteht. So sah z. B. eine Versuchsperson seines Mitarbeiters *Freiling*, daß ihr bei einem Trachtenfest ein vor einem Bauernwagen fahrender Landauer plötzlich 30—40 m hinter dem Bauernwagen zu fahren schien und dann wieder in der wirklichen Reihenfolge, und zwar erfolgte die Erscheinung so ruckartig, daß eine wirkliche Überholung ausgeschlossen war. Den Raumverlagerungen liegen nach der Ansicht *Jaenschs* Aufmerksamkeitswanderungen zugrunde, eine Annahme, die durch die Erscheinungen an Anschauungsbildern gestützt wird. Wurde das Anschauungsbild bei festem Blick erzeugt, so blieben Raumverlagerungen aus. Instruierte man die Versuchsperson vorher, Blick und Aufmerksamkeit in bestimmter Weise zu verlagern, so trat auch die Raumverlagerung der Anschauungsbilder ein. Für gewöhnlich blieb sie aus, wenn Blick und Aufmerksamkeit in entgegengesetzter Weise verlagert wurden. Nach *Jaensch* wirken nun Aufmerksamkeitswanderungen dynamisch, d. h. sie greifen wie mechanische Kräfte am Sehding an und sind denselben Gesetzen wie diese unterworfen. Zur Erhärtung dieser Annahme stellte *Jaensch* besondere Versuche an. Die Raumverlagerung trat z. B. nicht auf bei Benutzung von Darstellungen solcher Gegenstände, die in Wirklichkeit gar nicht oder schwer verschieblich sind.

Jaensch und *Reich*[11]) haben dann ihre Untersuchungen eingehend auf die sog. *Hering-Hillebrand*sche Horopterabweichung ausgedehnt. Zunächst muß auf diese Erscheinung kurz eingegangen werden. Bekanntlich beruht die binokulare Tiefenwahrnehmung auf der querdisparaten Abbildung der Sehdinge in beiden Augen. Mit *Hering* nennen wir den Punkt, der mit der Fovea binokular einfach gesehen wird, den Kernpunkt des Sehraums und die im Kernpunkt senkrecht zur Hauptsehrichtung errichtete frontalparallele Ebene die Kernfläche. Sie bildet die Summe aller Punkte gleichen Abstandes vom Beobachter. Nun ist bekannt, daß der Tiefenabstand der Sehdinge relativ zum Kernpunkt auf der Querdisparation der Netzhautbilder beruht. Sämtliche Punkte, die sich bei einer gegebenen Augenstellung ohne Querdisparation abbilden,

liegen im Längshoropter und erscheinen nach der *Hering*schen Definition der Kernfläche subjektiv in einer frontalparallelen Ebene. Setzen wir unberücksichtigt der Tatsache, daß die Verhältnisse in Wirklichkeit viel komplizierter liegen (vgl. *F. B. Hofmann*, l. c. S. 412ff.), den schematischen Fall des *Müller*schen Horopterkreises voraus, so tritt, abgesehen von anderen Abweichungen, bei symmetrischer Konvergenz der Gesichtslinien an seine Stelle eine andere Kurve, verschieden je nach der Entfernung des binokularen Fixierpunktes vom Beobachter, die *Hering-Hillebrand*sche Horopterabweichung. Sie ergibt sich aus der von *Hering* und *Hillebrand* gemachten Annahme, daß die Breitenwerte der Netzhaut mit der Entfernung von der Fovea auf der temporalen Seite schneller zunehmen als auf der nasalen. Es korrespondieren also in beiden Augen nicht Längsschnitte mit gleichem Abstand von den durch die Fovea verlaufenden mittleren Längsschnitten, sondern die Abstände sind bei den auf der temporalen Hälfte jeder

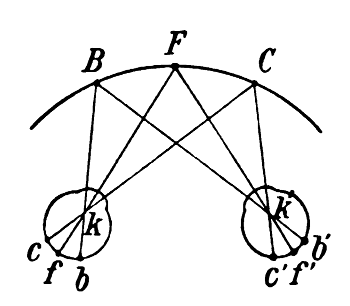


Abb. 1. (Nach *Hillebrand*.)

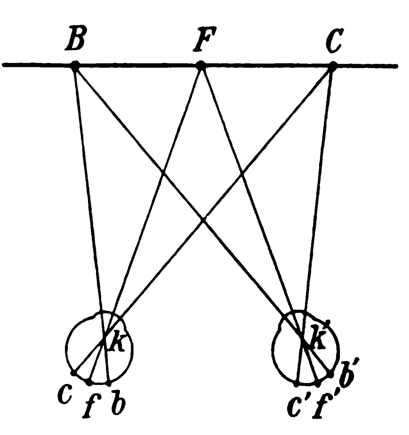


Abb. 2. (Nach *Hillebrand*.)

Netzhaut liegenden Längsschnitten kleiner als die der korrespondierenden auf der nasalen Hälfte. Sind z. B. die Gesichtslinien der Augen (Abb. 1) auf den sehr nahen Punkt F in der Medianebene gerichtet und korrespondiert dem Punkt b im linken Auge (nasal) im rechten Auge (temporal) der Punkt b', entsprechend c links (temporal) und c' rechts (nasal) und ist $\sphericalangle\, b\, k\, f$ größer als $\sphericalangle\, b'\, k'\, f'$ und $\sphericalangle\, c\, k\, f$ kleiner als $\sphericalangle\, c'\, k'\, f'$, so zeigt die durch Zeichnung der verlängerten Richtungslinien erhaltene Konstruktion, daß die auf korrespondierenden Netzhautstellen abgebildeten Punkte B, F und C auf einer Kurve liegen, die, obgleich konkav gegen den Beobachter, doch schwächer gekrümmt ist als der *Müller*sche Horopterkreis. — Bei Abnahme der Konvergenz verringert sich diese Krümmung der Horopterkurve, bis sie bei einer bestimmten Konvergenz der Gesichtslinien eine frontalparallele Linie bildet (Abb. 2), um bei weiterem Hinausrücken des Fixierpunktes eine nach dem Be-

schauer zu konvexe Krümmung anzunehmen (Abb. 3). Durch die Horopterabweichung wird der Unterschied zwischen der wirklichen Lage der Objekte und ihrem Korrelat im subjektiven Sehen bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen. Als erster beobachtete *Helmholtz* die Horopterabweichung, deutete sie aber in einem anderen Sinne. Sie wurde später von *Hering* und *Hillebrand* eingehender studiert. *Hillebrand*[12]) wies auch auf die Möglichkeit individueller Abweichungen hin.

Jaensch (l. c.) wiederholte die Untersuchungen *Hillebrands* an einer größeren Anzahl von Versuchspersonen, teils Eidetikern, teils solchen ohne eidetische Anlage. Wir gehen hier nur auf die Beobachtungen ein, die gemacht wurden bei den Versuchen, aus verschiedener Beobachtungsentfernung 3 Fäden durch Verschieben des mittleren in eine Ebene zu bringen. *Jaensch* isoliert 3 verschiedene Typen von Beobachtern.

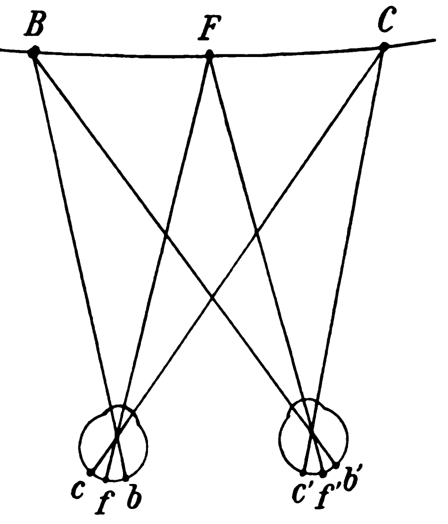


Abb. 3. (Nach *Hillebrand*.)

1. Solche, bei denen die Horopterabweichung im *Hering-Hillebrand*schen Sinne auftritt. Bei Annäherung oder Entfernung in bezug auf die „abathische Region" (*v. Liebermann*) — d. h. die in kleinen Grenzen variable Entfernung, aus der die objektiv in einer Ebene hängenden Fäden auch subjektiv so gesehen werden — scheint der mittlere Faden vor- oder zurückzuspringen.

2. Solche, bei denen die Horopterabweichung oft ausbleibt und dann durch den „abathischen Eindruck" ersetzt wird, während sie zu anderen Zeiten wie beim ersten Typ gesehen wird.

3. Solche, mit zeitweiliger Umkehr des Phänomens.

Allgemein beobachtete *Jaensch*, daß bei Eidetikern sehr hohe Werte für die Abweichungen des mittleren Fadens vorkommen. Bei einigen Personen zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Erscheinung von der Beobachtungsdauer. Der Tiefeneindruck war anfangs gar nicht vorhanden und entwickelte sich erst bei längerer Betrachtung. Alle Erscheinungen, die bei den Versuchen mit wirklichen Fänden beobachtet wurden, zeigten sich auch in den Versuchen mit Anschauungsbildern, die übrigens, um eine Beeinflussung zu vermeiden, zuerst angestellt wurden.

Auf Grund der beschriebenen Beobachtungen sieht nun *Jaensch* seine schon früher vertretene Ansicht bestätigt, daß im Gegensatz zu der von *Hering* und *Hillebrand* aufgestellten Theorie von der Stabilität der Raumwerte auf der Netzhaut die Ursache der Tiefenlokalisation in Aufmerksamkeitswanderungen zu suchen ist. *Jaensch* formuliert das Gesetz, „daß die Nahestellung der Aufmerksamkeit sofort eine Tendenz wachruft, die Aufmerksamkeit auf die Ferne einzustellen und umgekehrt". Diese Kompensationstendenz bildet die Grundlage der Horopterabweichung, die nach *Jaensch* einen Spezialfall der von *Hering* angenommenen Selbststeuerung der lebenden Substanz darstellt. Wir hätten uns danach das Zustandekommen der Horopterabweichung in den Versuchen mit den 3 Fäden so vorzustellen, daß bei den Einstellungen aus der Nähe die Aufmerksamkeit reflektorisch vom mittleren Faden nach hinten abgleitet und umgekehrt bei den Einstellungen aus der Ferne. Das Vor- und Zurückgleiten der Aufmerksamkeit bedingt eine Lokalisation nach vorn oder hinten. Bei den normalen Durchschnittserwachsenen, die im Gegensatz zu den hohen Werten der Eidetiker sehr geringe Werte für die Horopterabweichung zeigen, beruht sie auf den Resten der normalerweise in der Jugend ausgeprägteren eidetischen Anlage.

Es ist nicht meine Aufgabe, die verschiedenen Theorien nach allen Richtungen gegeneinander abzuwägen, sondern es handelte sich bei den nun folgenden Versuchen darum, was die physiologische Untersuchung meines rein zufällig beobachteten Falles ergeben würde, die ich auf Veranlassung von Herrn Prof. *Hofmann* anstellte. Ich habe zunächst untersucht, ob sich bei der Versuchsperson eine abnorme Nachdauer der optischen Erregung nachweisen ließ. Das war nicht der Fall. Wenn die Person eine rotierende schwarz-weiße Sektorenscheibe betrachtete, so fand sich kein Unterschied in der Verschmelzungsfrequenz gegenüber den an mir selbst gemachten Beobachtungen. Die Vermutung, daß bei dem Eidetiker die Verschmelzungsfrequenz von gedrehten schwarzen und weißen Sektoren vielleicht herabgesetzt sein würde, bestätigte sich also nicht. Auch gelang es nicht, Anschauungsbilder gleichsam auf Kommando hervorzurufen. Wurden dem Eidetiker Figuren zur längeren Betrachtung vorgelegt, so war es ihm, nachdem sie weggenommen waren, nicht möglich, sie noch buchstäblich zu sehen. Das glückte auch nicht mit den von *Jaensch* angegebenen Vorlagen, z. B. einem Karton von der Größe eines Stereoskopbildes mit einer weißen und einer grauen Hälfte, wobei in diese letztere exzentrisch oder zentral eine Figur (Buchstabe, Wort oder Zahl) eingezeichnet war. Die Versuchsperson selbst erklärte den negativen Ausfall des Versuchs damit, sie überlege jetzt viel zu sehr, was denn eigentlich wirklich geschehen sei. Die Selbstangabe, daß sich der Organismus beim Entstehen von

Anschauungsbildern in einem veränderten Zustand befinden müsse (Ermüdung), scheint sich demnach zu bestätigen.

Nach diesen Vorversuchen ging ich zur Bestimmung der Horopterabweichung über. Die Versuche über die Horopterabweichung wurden so gemacht, daß die Versuchsperson 3 Fäden mit gleichem Seitenabstand untereinander (5 cm), die unten Gewichte trugen und zur Dämpfung der Schwingungen in Öl tauchten, aus verschiedenen Entfernungen beobachtete. Als Hintergrund diente ein weißer, gleichmäßig beleuchteter Schirm. Vor den Fäden befand sich ein Ausschnitt, so groß, daß nur ihre mittleren Teile zu sehen waren. Der mittlere Faden wurde nun längs einer Millimeterteilung so lange von vorn oder hinten her verschoben, bis er dem Beobachter mit den beiden seitlichen Fäden in einer Ebene zu liegen schien und dann die Abweichung von der objektiven Nullstellung in Millimetern abgelesen. Abweichung nach vorn zum Beobachter hin wurde mit positivem, Abweichung nach hinten mit negativem Vorzeichen versehen. Der Kopf des Beobachters war durch eine Kinnstütze fixiert.

Zunächst machte ich selbst einige Einstellungen (10 für jede Entfernung), deren Ergebnis aber der eidetischen Versuchsperson M. nicht bekannt war. Tab. 1 zeigt die erhaltenen Werte. Der erste Stab enthält die Beobachtungsentfernung in cm, der zweite die Abweichungen des mittleren Fadens von der wirklichen Nullstellung in mm. Die Verschiebungen besorgte eine andere Person.

Tabelle 1.

Entfernung in cm	Abweichung des mittleren Fadens in mm									
50	— 3;	— 3;	—4;	— 4;	— 3;	— 3,5;	— 2,5;	— 4;	— 3;	— 0,5.
100	0;	0;	+ 1;	+ 1;	+ 1,5;	+ 1;	— 1;	+ 1,5;	— 1;	0.
200	+ 3;	+ 2;	+ 5;	+ 3;	+ 1;	+ 2;	0;	+ 1;	+ 3;	+ 2.
300	+ 3;	+ 10;	+ 3;	+ 7;	+ 4;	+ 5;	+ 5;	+ 5;	+ 7;	+ 5.

Wie man sieht, zeigt sich bei mir die Horopterabweichung im *Hering-Hillebrand*schen Sinne und auch etwa im gleichen Ausmaße. Die „abathische Region“ (*v. Liebermann*) liegt in einer Entfernung von ungefähr 1 m. Bei *Helmholtz* stimmt sie etwa mit der Länge der Arme überein, während *F. B. Hofmann* (l. c. S. 414) bei sich auch etwa 1 m fand. Für die kurzen Beobachtungsentfernungen sind die Einstellungen ziemlich konstant, während sie bei größeren Beobachtungsentfernungen schwanken und ungenau werden. Deutlich festzustellen ist eine Zunahme der Werte mit der Entfernung.

Bei der eidetischen Versuchsperson zeigten sich zunächst folgende auffällige Besonderheiten. Wurden die Fäden so aufgehängt, daß sie mir in einer Ebene erschienen und wurde der mittlere Faden fixiert, so sprang er, gleichgültig aus welcher Entfernung beobachtet wurde,

stark vor, und die Versuchsperson gab spontan an, sie sehe einen prismatischen Körper; zupfte man einen Seitenfaden, so daß er schnelle Bewegungen ausführte, dann schien sich der ganze prismatische Körper zu bewegen. Langsame Bewegung eines Seitenfadens wurde richtig als isolierte Bewegung erkannt. Fixierte die Versuchsperson einen Seitenfaden, so sprang dieser deutlich vor. Versuchte sie gleichzeitig auf den zweiten Seitenfaden zu achten, so bewegte sich auch dieser meist im gleichen Sinne nach vorn, aber nur sehr wenig. — Verschob man den einen Seitenfaden deutlich nach vorn, so sprang der andere Seitenfaden ebenfalls etwas vor; einmal wurde auch das Gegenteil angegeben. Diese letzte Erscheinung faßt man mit *Jaensch*[13]) unter der Bezeichnung „Kovariantenphänomen" zusammen. Nach *Jaensch* wird es erklärt durch eine Abwanderung der Aufmerksamkeit vom Mittelfaden nach den Seitenfäden und zugleich nach vorn oder hinten. Die Aufmerksamkeitswanderung soll in diesem Falle durch die Verschiebung des einen Seitenfadens besonders angeregt werden.

Das Kovariantenphänomen findet sich auch bei nichteidetischen Personen und wurde u. a. auch von *Nussbaum* im *Hofmann*schen Laboratorium beobachtet. Ich persönlich konnte das Phänomen bei mir selbst nur andeutungsweise feststellen.

Ich habe weiter versucht, die Abweichungen des Mittelfadens, der wieder so lange verschoben wurde, bis er in der Ebene der Seitenfäden zu liegen schien, bei Fixation quantitativ zu bestimmen. Die bei der eidetischen Versuchsperson erhaltenen Werte finden sich in der Tab. 2, die entsprechend der Tab. 1 angelegt ist.

Tabelle 2.

Entfernung in cm	Abweichung des mittleren Fadens in mm									
50	— 12;	— 9;	— 11;	— 8;	— 9;	— 9;	— 10;	— 8;	— 10;	— 9.
100	— 7;	— 8;	— 8;	— 6;	— 6;	— 8;	— 5;	— 6;	— 7;	— 7.
200	— 4;	— 8;	— 8;	— 12;	— 9;	— 4;	— 5;	— 4;	— 5;	— 4
300	— 12;	— 15;	— 9;	— 13;	— 10;	— 6;	— 7;	— 5;	— 5;	— 10.

Auf den ersten Blick sieht man, daß die Werte sehr schwanken. Die Einstellungen wurden in 2 Gruppen zu je fünfen zu verschiedenen Zeiten gemacht, und auch zwischen den beiden Gruppen sind Unterschiede vorhanden. — Immer springt der fixierte Faden vor, ganz gleich, aus welcher Entfernung er betrachtet wird und muß ein gutes Stück zurückgeschoben werden, um dem Beobachter in gleicher Ebene mit den beiden Seitenfäden zu erscheinen. Da auf größere Entfernungen die Fäden zu undeutlich werden, wurde der Versuch mit 3 dicken Stäben aus 5 m Entfernung wiederholt, aber auch dann sprang der mittlere, wenn er fixiert wurde, vor. — Bei den ersten Versuchen schien es, als ob die Werte mit wachsender Entfernung etwas kleiner würden, und

man konnte geneigt sein, hierin eine Andeutung der *Hering-Hillebrand*schen Horopterabweichung zu vermuten, zumal auch *Jaensch* einen Fall gefunden hat, bei dem die abathische Region in verhältnismäßig sehr großem Abstande lag. Die allgemeine Feststellung von *Jaensch*, daß die Eidetiker viel größere Abweichungswerte zeigen als normale Versuchspersonen, wird ja auch durch meinen Fall bestätigt.

Ich habe dann noch einen anderen Versuch angestellt, den *Kröncke*[14]) im *Jaensch*schen Laboratorium zuerst ausführte. Er hängte statt 3 Fäden 5—7 in einer frontalparallelen Ebene auf und ließ sie aus verschiedenen Entfernungen von einer Anzahl normaler Personen beobachten. Wurde die Fadenreihe langsam mit dem Blick durchwandert, so zeigte es sich, daß in den nahen Beobachtungsentfernungen (25 und 50 cm), je nachdem die Fixation augenblicklich auf einem geradzahligen oder ungeradzahligen Faden ruhte, außer diesem auch die übrigen geradzahligen oder ungeradzahligen Fäden vorsprangen; bei den großen Beobachtungsentfernungen (150 und 200 cm) traten sie zurück. Bei graphischer Darstellung ergibt sich eine zickzackförmige Kurve. — Geschah die Durchwanderung der Fadenreihe schnell, so erkannte man unter den Beobachtern 2 Gruppen. Bei der ersten fand sich dasselbe wie bei langsamer Durchwanderung der Fadenreihe, also ein Zickzack. Bei der anderen Gruppe trat außerdem noch eine scheinbare dauernde Schwingung der Fäden ein: „Wenn bei naher Stellung der Blick einen ungeraden Faden streift, pendeln alle ungeraden vor, alle geraden zurück; gelangt der Blick zum nächsten Faden, so pendeln umgekehrt die geraden vor, die ungeraden zurück. Bei fernen Beobachtungsstellen verhält sich alles entsprechend, nur ist die Schwingungsrichtung stets umgekehrt.“ Erklärt werden diese Erscheinungen auf Grund der oben näher dargestellten Lehre *Jaenschs* von der Aufmerksamkeitswanderung.

Ich habe den *Kröncke*schen Versuch zunächst bei der eidetischen Versuchsperson durchgeführt. Aber auch in diesem Falle sprang immer nur der jeweils fixierte Faden vor. Nur einmal, bei schneller Blickwanderung, gab die Versuchsperson an, sie sehe eine „spanische Wand“. — Nun mag aber das Ergebnis dieser Versuche darauf zurückzuführen sein, daß die Versuchsperson zu wenig befähigt ist, die Aufmerksamkeit gleichzeitig auf verschiedene Orte zu verteilen. Außerdem ist ja das Vorspringen des fixierten Fadens so stark, daß man annehmen kann, die Aufmerksamkeit sei vollkommen immer nur dem fixierten Faden zugewandt.

Den Versuch mit den 7 Fäden habe ich dann noch bei einigen anderen nicht-eidetischen Personen angestellt. Ich selbst kann das *Kröncke*sche Resultat insofern bestätigen, als auch mir die Fäden wie eine spanische Wand erscheinen, jedoch dürfen sie nicht zu weit auseinanderstehen.

Als günstigsten Abstand fand ich $2^1/_2$—3 cm. Nun wird allerdings der Eindruck in der Nähe ganz undeutlich, erst auf größere Entfernung (1,50—2 m) tritt er klar hervor. Dann ist es aber so, daß man den Eindruck willkürlich invertieren kann, so daß entweder alle geraden oder alle ungeraden Fäden vor- bzw. zurückspringen. Man bekommt das ganze Phänomen auch bei monokularer Betrachtung zu sehen. — Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn man nach *Kröncke* (l. c.) 4 Fäden aufhängt und die beiden mittleren „kollektiv" betrachtet. Dann springen sie entweder vor oder zurück, je nachdem wie man sich den betr. Körper vorstellt. Zweifelsohne sind hier Vorgänge wirksam, wie sie an der Gestaltauffassung in irgendeiner Weise beteiligt sind. Dieselben Beobachtungen wie ich machten auch 2 andere Versuchspersonen, ohne daß sie vorher beeinflußt worden wären.

Die Erscheinungen stehen in Parallele mit denen bei der Inversion von Tiefeneindrücken, die bei längerer Betrachtung mehrdeutiger körperlicher Eindrücke ganz von selbst auftritt. Nach *F. B. Hofmann* (l. c. S. 447) ist sie die Folge des steten Wechsels in unserem Bewußtsein, der es nicht zuläßt, daß ein und derselbe Inhalt desselben dauernd bestehen bleibt. Ähnlich wie wir von einem Gedanken, der uns beschäftigt, immer unwillkürlich abschweifen und dann wieder zu ihm zurückkehren, so wird auch die eine von 2 Gestalten nicht dauernd festgehalten, ohne daß die andere dazwischentritt. Diese Erscheinung ist zu den Schwankungen der Aufmerksamkeit in Beziehung gesetzt worden. *MacDougall*[15]) wies den Einfluß einer Ermüdung der Aufmerksamkeit experimentell wie folgt nach: Er ließ ein einfaches Windmühlenmodell aus gekreuzten Stäben, die sich um eine horizontale Achse in vertikaler Ebene drehten, aus einer solchen Entfernung schräg betrachten, daß man binokular die wirkliche Drehrichtung sah, bei monokularer Betrachtung aber Inversionen auftraten. Diese folgten sich in individuell verschiedenen Pausen (3—20 Sekunden). Betrachtete dagegen die Versuchsperson zuerst 2 Minuten binokular die wirkliche Drehrichtung, so trat bei Abschluß eines Auges die Inversion sofort auf und der invertierte Eindruck hielt länger ($^1/_2$—1 Minute) an. — Stellt man einen ähnlichen Versuch so an, daß man von 3 Fäden den mittleren so aufhängt, daß er deutlich zurücksteht, dann hat man bei binokularer Betrachtung den Eindruck eines prismatischen Körpers mit der Kante nach hinten. Schließt man nun ein Auge, so schwindet diese Erscheinung, und die Kante rückt nicht nur in die Ebene der beiden Fäden, was weiter nicht wunder nimmt, sondern auch nach vorn, und es entsteht der umgekehrte Eindruck. Dieser wird von Zeit zu Zeit immer wieder von dem ursprünglichen abgelöst. Bei mir tritt der Wechsel alle 5 bis 10 Sekunden ein. — Betrachtet man aber vorher die Fäden binokular längere Zeit, 1—2 Minuten, so tritt die Inversion nach dem Schließen

eines Auges sofort ein und die erste Pause danach wird größer; ich fand bei mir 20—40 Sekunden; dann tritt der Wechsel wieder wie zuvor ein. Nur ist es schwer, die Erscheinungen zu messen, weil schon durch die Vorgänge beim Messen — das Knipsen einer Stoppuhr — die Aufmerksamkeit immer abgelenkt wird.

Was die Erscheinung der Inversion allgemein anbelangt, so tritt sie ja bekannterweise nicht bei allen Personen sofort ein. Für unbeeinflußte und mit dem Phänomen nicht vertraute Personen ist es meist schwer, z. B. einen perspektivisch gezeichneten Würfel zu invertieren. Mir ist es auch erst nach längerer Übung, und nachdem ich mich näher mit der in Frage stehenden Erscheinungen beschäftigt hatte, gelungen. Betrachte ich jetzt eine solche Figur, so tritt ein dauernder Wechsel zwischen ursprünglichem und invertiertem Eindruck ein, die sich in Abständen von einigen Sekunden folgen. Besonders schwer fiel es mir zuerst, die *Schroeder*sche Treppe zu invertieren, während jetzt auch hier dasselbe eintritt, wie beim Betrachten des perspektivischen Würfels. Es gelingt nicht mehr, einen Eindruck längere Zeit hindurch festzuhalten, auch nicht, wenn ich die Aufmerksamkeit besonders auf die vordere oder hintere Fläche richte. — Bei der eidetischen Versuchsperson erwartete ich zunächst nach den Versuchen über die Horopterabweichung, daß vielleicht bei der Betrachtung eines perspektivisch gezeichneten Würfels besonders die Ecke vorspringen würde, der die Aufmerksamkeit zugewandt wird. Das war jedoch nicht der Fall, sondern die Versuchsperson beschrieb von vornherein — und das ist das Merkwürdige — den erwähnten dauernden Wechsel der Eindrücke. Sie war in keiner Weise beeinflußt worden und kannte auch die Erscheinungen nicht, was schon daraus hervorgeht, daß sie sich über den ständigen Wechsel der Eindrücke wunderte und angab, daß sie es noch nie beobachtet habe. —

Ich deutete schon oben kurz an, daß bei mir das Kovariantenphänomen in seiner ursprünglich von *Jaensch* mitgeteilten Form nur sehr schwach auftritt. Eindringlicher wird die Erscheinung, wenn ich 5—7 in einer Ebene hängende Fäden betrachte und nun einen Faden, der zurückzuliegen scheint, in Wirklichkeit etwas nach hinten verschiebe. Dann tritt der benachbarte viel weiter vor als die übrigen scheinbar vorspringenden.

Dasselbe sahen auch 2 andere Personen. Die Erscheinung steht in Analogie mit einer von *Kipfer*[16]) mitgeteilten Beobachtung. Verschiebt man von 4 in einer frontalparallelen Ebene aufgehängten Fäden den 2. etwas nach vorn oder hinten, so wird eine Abweichung des 3. aus der Ebene der beiden Endfäden nach der entgegengesetzten Seite viel besser erkannt. Kleine Abweichungen nach der gleichen Seite dagegen werden dadurch verwischt. Nach *Kipfer* beruht das auf Kontrastwirkung,

ist aber wohl als eine Abart des Kovariantenphänomens zu betrachten. Das gleiche kann man annehmen von folgender Erscheinung: Läßt man zwischen 2 in einer frontalparallelen Ebene hängenden Fäden einen 3. nach vorn und hinten pendeln, so bewegen sich die beiden Seitenfäden immer entgegengesetzt der jeweiligen Schwingungsrichtung des Mittelfadens.

Trotz des so überall sichtbaren mächtigen Einflusses der Aufmerksamkeitsverlagerungen erscheint die Ansicht von *Jaensch*, daß sie die Grundlage der Horopterabweichung bilden, doch nicht genügend gesichert, obgleich *Zeman*[17]) *Jaenschs* Versuche nachgeprüft hat und zu denselben Resultaten gekommen ist. Aus *Zemans* Darstellung lassen sich indessen weder die Versuchsanordnung noch irgendwelche zahlenmäßige, kontrollierbare Angaben entnehmen. Bei meiner eidetischen Versuchsperson hat es den Anschein, als ob die Horopterabweichung durch den starken Einfluß der Aufmerksamkeit geradezu verwischt würde. Während die Einstellungen der normalen Versuchspersonen verhältnismäßig genau sind und gut übereinstimmen, zeigen sich bei dem Eidetiker starke Schwankungen und Unregelmäßigkeiten. Es liegt daher nahe, die beiden Theorien zu vereinen und zu sagen, daß die Tatsache der Horopterabweichung durch die *Hering-Hillebrand*sche Anschauung erklärt wird und daß sie auf der ungleichen Verteilung der Netzhautbreitenwerte beruht, jedoch in weitgehender Weise durch Aufmerksamkeitswanderungen beeinflußt werden kann, besonders bei eidetisch veranlagten Personen. Damit würde auch das individuelle Verhalten, das in manchen Fällen geradezu widersprechend erscheint, einer Erklärung näher gerückt.

Wenngleich auf Grund der Untersuchung meines Eidetikers die *Jaensch*schen Anschauungen nicht durchweg bestätigt werden können, so trifft doch manches zu, was die Erscheinungen der Anschauungsbilder als solche anbelangt. — Das ist um so wichtiger, als sich die grundlegenden Versuche und Theorien der Marburger Schule in der Hauptsache auf die Untersuchungen an Jugendlichen stützen, bei deren Aussagen, worauf *F. B. Hofmann* (l. c. S. 462) hinweist, man sich nur durch die allerschärfste Kritik und Sorgfalt vor Täuschungen schützen kann. Die am gleichen Orte erhobene Forderung, *Jaenschs* Angaben an ganz zuverlässigen Versuchspersonen, die über die in Frage kommenden Verhältnisse nicht orientiert sind, nachzuprüfen, ist an dem von mir beschriebenen Falle durchgeführt und grundsätzlich erfüllt. Meine Versuchsperson wußte tatsächlich nichts, weder von dem Begriff der eidetischen Anlage, noch war sie über Ziel und Zweck der mit ihr angestellten Versuche irgendwie orientiert. Alles wurde ihr erst am Schluß mitgeteilt. Außerdem war die Versuchsperson als Arzt ans Beobachten gewöhnt, und ihre Aussagen sind unbedingt zuverlässig. Daß die von

mir beobachteten und untersuchten Erscheinungen nicht völlig mit den von *Jaensch* beschriebenen übereinstimmen, nimmt bei der außerordentlichen Mannigfaltigkeit und Individualität psychischer Vorgänge überhaupt weiter nicht wunder. Der untersuchte Fall zeigt ja auch insofern Unterschiede gegenüber manchen von *Jaensch* beschriebenen Fällen, als sich bei ihm Anschauungsbilder nicht auf Kommando hervorrufen lassen, sondern nur unter gewissen Bedingungen spontan auftreten.

An sich wirft der beschriebene Fall, allgemeiner betrachtet, noch ein interessantes Licht auf die Frage von Empfindung und Vorstellung. Für uns kommen hier nur Vorgänge im Bereich des Gesichtssinnes in Frage. Unter Empfindungen verstehen wir gemeinhin psychische Erscheinungen, die durch die Einwirkung eines äußeren Reizes auf ein Sinnesorgan hervorgerufen werden. Nach *Helmholtz*[18]) sind einzig und allein die Qualitäten der Empfindung als „reine Empfindungen" zu betrachten. Allerdings beruhe praktisch alles, was wir durch unsere Sinne wahrnehmen, nicht mehr auf reinen Empfindungen, sondern werde durch hinzugetretene andere psychische Akte mannigfach verändert und zum eigentlichen Bewußtseinsinhalt gestaltet. *Helmholtz* faßt diese psychischen Akte unter dem Begriff der unbewußten Schlüsse zusammen. Mit diesen verbinden sich die Sinneswahrnehmungen zu bestimmten Vorstellungen. Heute werden die Verhältnisse allerdings anders aufgefaßt. An die Stelle der „unbewußten Schlüsse" treten entweder nach *v. Kries* „Reflexionsurteile" oder aber unterbewußte nervöse bzw. Gestaltvorgänge (vgl. *F. B. Hofman* 9, S. 150 und 589ff.).

Unter Vorstellung allgemein verstehen wir das Erinnerungsbild z. B. eines Gesichtsobjektes, wie es ohne Begleitung sinnlicher Empfindungen zustande kommt, und nach dem landläufigen Wortgebrauch würden wir die Erscheinungen bei unserem Eidetiker als Vorstellungen bezeichnen, da sie manchmal ohne irgendwelche Einwirkung eines äußeren Reizes auf das Auge zustande kommen. (Vgl. den Fall, wo ein Objekt an einem gewohnten Ort gesehen wird, ohne wirklich vorhanden zu sein!)

Nach der Ansicht von *Lotze*[19]) und *Meynert*[20]), die auch heute noch vielfach aufrechterhalten und verteidigt wird, besteht zwischen Empfindungen und Vorstellungen ein spezifischer, d. h. unüberbrückbarer Unterschied. Nach *Lotze* sind die Empfindungen besonders dadurch von den bloßen Vorstellungen unterschieden, daß ihnen etwas Eindrucksvolleres anhaftet, ihnen ein charakteristisches „Ergriffen"- oder „Erschüttertsein" eigen ist. In neuester Zeit ist entgegen dieser Anschauung *Stumpf*[21]) unter ausführlicher Begründung für eine alte Theorie eingetreten, die in ihren Anfängen bis auf *Aristoteles* zurückgeht. Danach

besteht zwischen Empfindungen und Vorstellungen kein spezifischer, sondern nur ein gradueller Unterschied, und die sinnlich anschaulichen Erscheinungen bilden in ihrer Stärke eine stetige Reihe, die von den schwächsten zu den stärksten führt. Der Trennungspunkt, die Grenze zwischen Empfindung und Vorstellung, ist nicht von vornherein gegeben, sondern die Scheidung findet erst im Bewußtsein des einzelnen Menschen statt im Laufe seiner Entwicklung und steht im Zusammenhang mit der Ausbildung der Fähigkeit, den eigenen Körper von der Umgebung zu unterscheiden und der im Laufe der Erfahrung erworbenen Erkenntnis, daß Erscheinungen, die gewissen oberen Stärkezonen angehören, der Regel nach durch Einwirkungen äußerer Ursachen auf das Sinnesorgan zustande kommen. Solche Einwirkungen, die in der Schwellengegend stattfinden, werden durch die Beziehung auf die äußere Ursache der Einwirkung von den reinen Vorstellungen unterschieden. Eine kurze Darstellung der *Stumpf*schen Lehre sowie eine kritische Betrachtung derselben gibt u. a. *v. Kries*[22]).

Die bei unserem Falle beobachteten Erscheinungen sind nun derartig auffallend und sinnfällig, daß es eigentlich gar keine Vorstellungen mehr sind. Keinesfalls können sie mit einfacher gedächtnismäßiger Reproduktion verglichen werden, wie sie bei dem, was man landläufig Vorstellung nennt, eine Rolle spielen, psychische Vorgänge, wie sie z. B. auch beim Wiedererkennen von Gegenständen wirksam sind. Sie treten ja bei der eidetischen Versuchsperson mit derselben Lebhaftigkeit und „Eindringlichkeit" (*G. E. Müller*) ins Bewußtsein wie wirkliche Gegenstände; z. B. dann, wenn ein Objekt auf eine andere Stelle gesetzt werden soll und an dieser schon in voller Deutlichkeit gesehen wird, während es in Wirklichkeit noch am alten Platze steht und unter Umständen auch indirekt bemerkt wird. Die Anschaulichkeit, die dem Trugbilde anhaftet, legt den von *Stumpf* und auch schon von *Helmholtz*[18]) (Bd. II, S. 12) angedeuteten Gedanken nahe, daß die zentralen Vorgänge auf irgendeine Weise das periphere Sehorgan mit in Funktion setzen, eine Annahme, die durch die Angabe von *Isakowitz*[23]) über Blendungserscheinungen bei bloßer Vorstellung von sehr hellem Lichte eine wenn auch nur schwache Stütze findet.

Eine Analogie zu den Erscheinungen bei unserem Eidetiker haben wir eigentlich nur bei den als pathologisch geltenden Halluzinationen, die ja hinsichtlich ihrer Intensität den Wahrnehmungen völlig gleichen, und die auch als Wahrnehmungen ohne entsprechenden Reiz von außen in der Psychiatrie definiert werden. Nach *Bleuler*[24]) sind sie für die betr. Person unangreifbare Wirklichkeit, wenigstens in der überwiegenden Zahl der Fälle. Demgegenüber stehen allerdings andere Ansichten, welche die Überzeugung von der Realität nicht als ein den Halluzinationen eigenes Charakteristicum gelten lassen wollen; vgl. z. B.

Pick[25]) und *Wernicke*[26]). *Stumpf* (l. c.) rechnet die Halluzinationen zu den Empfindungen. Denn es sind subjektive Erscheinungen, die sich in nichts von objektiv erregten Sinnesempfindungen unterscheiden, wobei natürlich dieser Begriff nicht im strengen *Helmholtz*schen Sinne aufzufassen ist.

Das trifft auch für die Anschauungs- und Vorstellungsbilder bei unserer Versuchsperson zu, und in Anwendung der *Stumpf*schen Gedankengänge müssen wir annehmen, daß bei der eidetischen Anlage in unserem Falle gewisse im Zentralnervensystem entstehende überschwellige Reize auch ohne äußere Ursache Empfindungen zustande bringen können. Bei unserem Falle sind besondere, diese Vorgänge anscheinend begünstigende Bedingungen vorhanden. Ganz allgemein wird von der Versuchsperson *Ermüdung* angegeben (anstrengende Sprechstunden). Eine weitere unerläßliche Bedingung ist die *Aufmerksamkeit*, die ja für die Wahrnehmungs- und Vorstellungsvorgänge überhaupt einen mächtigen Faktor darstellt, worauf besonders *G. E. Müller*[27]) hinweist. Blick und Aufmerksamkeit sind bei unserer Versuchsperson ja immer, wenn die Erscheinungen auftreten, auf den Ort im Sehraum gerichtet, auf den der betr. Gegenstand gesetzt werden soll bzw. wo er seit langem zu liegen pflegt. Außerdem müssen die Gegenstände hell oder glänzend sein, also die Aufmerksamkeit in stärkerem Maße auf sich ziehen. All diese Tatsachen weisen auf die Annahme eines schichtenmäßigen Aufbaues des gesamten Sehorgans hin mit rückwirkendem Einfluß mehr zentraler auf mehr peripher gelegene Stationen. Wie *F. B. Hofman* (l. c.) näher ausführte, begegnen sich in dieser Theorie, die bis auf *Exner* zurückgeht, jetzt wohl die meisten Autoren wie *Poppelreuter*, *G. E. Müller*, *E. R. Jaensch* und *J. v. Kries*. Die Durchführung dieses Gedankens führt allerdings zu dem Ende, daß eine weite Strecke der Sehleitung bis über die Sehstrahlung hinaus für unterbewußte nervöse Vorgänge reserviert wird. — Die *Unterschätzung des Gewichts*, die von der Versuchsperson anfänglich als Bedingung für das Auftreten von Anschauungsbildern angegeben wurde, deutet vielleicht noch auf den engen Zusammenhang hin, der allgemein im Organismus zwischen sensorischen und motorischen Vorgängen besteht, die sich überall wechselseitig beeinflussen. Man könnte sich vorstellen, daß durch den psychomotorischen Vorgang des Willens, der Absicht, einen Gegenstand auf eine andere Stelle zu setzen, das Hervortreten und Wirksamwerden der eidetischen Anlage einen besonderen Anstoß erhielte, und daß durch das Erblicken des Anschauungsbildes bei Unterschätzung des Gewichts des wirklichen Gegenstandes die Ausführung der gewollten Innervation gleichsam vergessen würde. Die Versuchsperson merkt daher erst bei der optischen Kontrolle der Lage des Armes, daß die beabsichtigte Bewegung nicht stattgefunden hat. —

Zusammenfassung.

Es werden einige Erscheinungen von Anschauungsbildern beschrieben, wie sie bei einer erwachsenen, eidetisch veranlagten Person beobachtet wurden, und mit den von *E. R. Jaensch* mitgeteilten Untersuchungsergebnissen verglichen.

Bei Versuchen über die *Hering-Hillebrand*schen Horopterabweichung an 3 aus verschiedener Entfernung beobachteten Fäden zeigt es sich, daß immer der jeweils fixierte Faden vorspringt. Dasselbe tritt auch bei Betrachtung einer aus 5—7 Fäden bestehenden Fadenreihe ein. Bei mir selbst läßt sich die *Hering-Hillebrand*sche Horopterabweichung in ihrem ursprünglichen Sinne und Ausmaße nachweisen. Es bestätigt sich die Angabe *Kröncke*s, daß die aus 5—7 Fäden bestehende Reihe von nichteidetischen Personen zickzackförmig gesehen wird, jedoch läßt sich diese Erscheinung invertieren und ist auch bei monokularer Betrachtung zu sehen. Sie wird in Beziehung gesetzt zu anderen auf die Inversion von Tiefeneindrücken bezüglichen Erscheinungen, welche sich durch das Schwanken der Aufmerksamkeit erklären lassen. Auf Grund der experimentellen Erfahrungen liegt die Annahme nahe, daß die *Hering-Hillebrand*sche Horopterabweichung, die auf einer ungleichen Verteilung der Breitenwerte auf den beiden Netzhauthälften beruht, bei eidetischer Veranlagung unter Umständen verdeckt werden kann.

Im Anschluß an die physiologischen Untersuchungen werden die Erscheinungen bei der eidetischen Versuchsperson vom Standpunkt der *Stumpf*schen Lehre über Empfindung und Vorstellung einer allgemein psychologischen Betrachtung unterzogen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Müller, Joh.*, Über die phantastischen Gesichtserscheinungen. Hölscher, Koblenz 1826. — [2]) *Beyer, E.*, Über Verlagerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerskotom. Neurol. Centralbl. **14**, 10. 1895. — [3]) *Mach, E.*, Die Analyse der Empfindungen, 2. Aufl., S. 125ff. Jena 1900. — [4]) *Urbantschitsch, V.*, Über subjektive Hörerscheinungen und subjektiv-optische Anschauungsbilder. Leipzig und Wien 1908. — [5]) *Müller, G. E.*, Zur Analyse der Gedächtnistätigkeit und des Vorstellungsverlaufs. Zeitschr. f. Psychol. Erg.-Bd. **5**, **8** und **9**. 1911—1917. — [6]) *Martin, L. J.*, Die Projektionsmethode und die Lokalisation visueller und anderer Vorstellungsbilder. Zeitschr. f. Psychol. **61**, 316. 1912. — [7]) *Ebbecke, U.*, Die corticalen Erregungen. Leipzig 1919. — [8]) *Jaensch, E. R.*, Über die subjektiven Anschauungsbilder. 7. Kongreß f. exp. Psychol. Marburg 1921. — [9]) *Hofmann, F. B.*, Die Lehre vom Raumsinn des Auges. Berlin 1925. — [10]) *Jaensch, E. R.*, Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und ihre Struktur im Jugendalter. Zeitschr. f. Psychol. **89**, 116. 1922. — [11]) *Jaensch, E. R.*, und *F. Reich*, Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt usw. Zeitschr. f. Psychol. **86**, 278. 1921. — [12]) *Hillebrand, F.*, Die Stabilität der Raumwerte auf der Netzhaut. Zeitschr. f. Psychol. **5**, 1. 1893. — [13]) *Jaensch, E. R.*, Über die Wahrnehmung des Raumes.

Zeitschr. f. Psychol. Erg.-Bd. **6**, 6. 1911. — [14]) *Kröncke, K.*, Zur Phänomenologie der Kernfläche des Sehraumes. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **52**, 217. 1921. — [15]) *MacDougall*, Physiological factors of the attention-process. Mind N. S. **15**, 329. 1906. — [16]) *Kipfer, R.*, Über die Beteiligung des Kontrastes an der elementaren physiologischen Raumempfindung. Zeitschr. f. Biol. **68**, 163. 1917. — [17]) *Zeman, K.*, Verbreitung und Grad der eidetischen Anlage. Zeitschr. f. Psychol. **96**, 208. 1924. — [18]) *Helmholtz*, Physiologische Optik. 3. Aufl., Bd. III, S. 3ff. 1910. — [19]) *Lotze*, Medizinische Psychologie. Leipzig 1887. — [20]) *Meynert*, Psychiatrie **1**, 264ff. 1884. — [21]) *Stumpf, C.*, Empfindung und Vorstellung. Abhandlungen der Pr. Akademie der Wissenschaften. Philosophisch-historische Klasse Nr. 1. 1918. —[22]) *v. Kries, J.*, Allgemeine Sinnesphysiologie. Leipzig 1923. — [23]) *Isakowitz*, Über Blendung durch Assoziation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, S. 213. — [24]) *Bleuler, E.*, Lehrbuch der Psychiatrie. 4. Aufl. Berlin 1923. — [25]) *Pick, A.*, Über das Realitätsurteil bei Halluzinationen. Neurol. Centralbl. 1909, S. 66. — [26]) *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie 1906, S. 186. — [27]) *Müller, G. E.*, Zur Psychophysik der Gesichtsempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. **10**, 26. 1896.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Köln.)

Optisch-motorisches Feld und optisch-motorische Bahn.

Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Rindeninnervation der Augenmuskeln.

Von

Prof. **Richard Cords.**

Mit 26 Textabbildungen.

Einteilung.

I. Einleitung.

Sehakt und Augenbewegungen stehen in engster Beziehung zueinander. Der Nystagmus der Blinden und das Dunkelzittern der Tiere zeigen, daß es ohne Sehakt keine Ruhestellung der Augen gibt. Erst der sensorische Vorgang des Sehens vermag die unbewußten

Impulse zu hemmen, unter denen sonst die Augenmuskeln stehen. Eine Funktion des Sehaktes ist auch das Umherspähen nach den Sehdingen, eine Funktion des Sehaktes auch der optomotorische Nystagmus, der sich bei der Betrachtung einer Reihe sich hintereinander her bewegender Gegenstände einstellt.

Die Beziehung dieser Nystagmusform zu Sehakt und Gesichtfeld sowie zu den Augenbewegungen im ganzen führt tief hinein in das ganze physiologische Geschehen unseres Sehvorganges.

In dem einen meiner Vorträge auf der Naturforscherversammlung in Innsbruck 1924[1]) hatte ich die Behauptung aufgestellt, daß der optomotorische Nystagmus bei Tractushemianopsien und reinen corticalen Hemianopsien normal zu bleiben pflegt, bei Sehstrahlungshemianopsien aber ein Ausfall der schnellen Phase nach der blinden Seite hin beobachtet wird.

Die Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, diese Behauptung zu beweisen. Der Übersichtlichkeit wegen beschränke ich mich dabei auf die seitlichen Bewegungen.

In einer kurzen Mitteilung[2]) hatte ich bereits ausgeführt, daß der Ausfall des optomotorischen Nystagmus nicht durch eine Störung der corticopetalen, die Seheindrücke leitenden sensorischen Sehstrahlung bedingt ist, sondern durch den der corticofugalen, motorischen, sekundären Sehstrahlung, der optisch-motorischen Bahn von *Flechsig*.

Auch hier möchte ich von vornherein meine[3]) übrigens auch von *Stenvers*[4]) vertretene Ansicht richtig stellen, daß zur Erklärung des optomotorischen Nystagmus ein occipito-frontales Assoziationssystem erforderlich sei. Ein eingehendes Literaturstudium überzeugte auch mich, daß der als solches System angesprochene Fasciculus longitudinalis inferior Burdach nicht existiert bzw. nichts anders ist, als die sensorische Sehstrahlung.

Es sei zunächst ganz kurz dargestellt, was wir über die Anatomie der corticofugalen Sehstrahlung wissen, die ich hier kurz als optischmotorische Bahn bezeichnen will.

II. Anatomisches.

A. Die optisch-motorische Bahn in ihrem Verlaufe.

Munk, der große Wegbahner im Gebiete der Sehbahnen, sprach bereits 1890[5]) den Satz aus: „Jetzt wissen wir, daß der Stabkranz der

[1]) *Cords*, Ophthalmol. Sektion der Naturforscher-Vers., Innsbruck 1924; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 513. 1924.

[2]) *Cords*, Münch. med. Wochenschr. **72**, 2003. 1925.

[3]) *Cords*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **84**, S. 152. 1925.

[4]) *Stenvers*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**, 279. 1925.

[5]) *Munk*, Über die Funktionen der Großhirnrinde. Berlin 1890. XVI. Mitteilung, S. 293.



Sehsphäre außer den Sehnervenfasern ... auch Radiärfasern enthält, deren von der Sehsphäre aus peripherwärts zu niedereren (subcorticalen) Hirnteilen geleitete Erregung Bewegungen veranlaßt". Er fügt hinzu, daß dieselben den Sehreflexen niederster Ordnung dienen, welche angeboren sind und keine Gesichtsvorstellungen, sondern nur Empfindungen und Wahrnehmungen zur Voraussetzung haben. Sie vermitteln „die unwillkürlichen Augenbewegungen, welche den Blick wandern und vorher undeutlich Gesehenes fixieren lassen".

In das Jahr 1892 fällt die Arbeit von *Sachs*[1]), welcher in der Sehstrahlung ein Stratum sagittale internum und ein Stratum sagittale externum unterscheidet.

Einen Überblick über alle Arbeiten zu geben, die sich weiterhin mit den verwickelten Verhältnissen beschäftigen, würde hier viel zu weit führen. Klarheit in dieselben brachte erst *Flechsig* 1896[2]) und seine Schule, besonders *Niessl v. Mayendorf*[3]) und *Pfeifer*[4]), deren letzte Arbeiten 1921 und 1925 hier zugrunde gelegt seien.

A. Die optisch-motorische Bahn in ihrem Verlaufe.

Die aus dem Tractus bzw. dem Corpus geniculatum externum und dem Pulvinar occipitalwärts ziehende Bahn liegt als *sensorische* Bahn in ihrem eigentümlich gewundenen Verlaufe jetzt sicher fest. Der Fasciculus longitudinalis inferior Burdach, den man lange Zeit als gesondertes Assoziationssystem betrachtete, ist in sie aufgegangen. Da uns diese Bahn hier nicht interessiert, seien nur die Bezeichnungen, die man für sie prägte, kurz zusammengefaßt: primäre Sehstrahlung (*Flechsig*), Stratum sagittale externum (*Sachs*); Fasciculus longitudinalis inferior (*Burdach, v. Monakow*), laterale Faserlamelle (*Hoesel*), sensorische Sehstrahlung. Da aber auch diese Bezeichnungen nicht ganz synonym sind, sollte man sich daran gewöhnen, diese Bahn kurz als *„optisch-sensorische Bahn"* oder als *Sehstrahlung im engeren Sinne* zu bezeichnen und für die motorische Bahn die Bezeichnung Sehstrahlung ganz fallen lassen, während beide Bahnen zusammen ja als *Gratiolet*sche Sehstrahlung im weiteren Sinne bezeichnet werden könnten.

Wenden wir uns nunmehr den *corticofugalen* Fasern zu, so ist deren Verlauf durchaus nicht so eindeutig wie der der corticopetalen. Auch hier zeigt die Vielfältigkeit der Bezeichnung den mühsamen Weg der Forschung: sekundäre Sehstrahlung (*Flechsig*), weil die Fasern in der

[1]) *H. Sachs*, Das Hemisphärenmark des menschlichen Großhirns. I. Der Hinterhauptlappen. Leipzig 1892.

[2]) *Paul Flechsig*, Neurol. Zentralbl. **15**, 2. 1896.

[3]) *Niessl von Mayendorf*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten **37**, 537. 1903 und vor allem Arch. f. Ophthalmol. **104**, 293. 1921.

[4]) *R. A. Pfeifer*, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925.

Myelogenese später als die der primären Strahlung ihr Mark erhalten, Stratum sagittale internum (*Sachs*), eigentliche Sehstrahlung oder Radiatio optica propria (*v. Monakow*), mediale Faserlamelle (*Hoesel*), motorische oder corticofugale Sehstrahlung. Ich werde aus den oben angeführten Gründen nur den Ausdruck „optisch-motorische Bahn" gebrauchen.

Nach *Niessl von Mayendorf*, dem wir eine letzte sorgfältige Bearbeitung dieses Faserzuges verdanken, erkennt man denselben schon im Weigert-Präparat, in dem er sich deutlich blasser färbt als sein sensorischer lateraler Begleiter. Seine Markscheiden sind dünner, seine Bündel faserreicher. Zahlreiche Capillaren durchziehen das Bündel und auch das Glianetz ist nach *von Monakow* sehr üppig.

Es handelt sich nicht wie bei der sensorischen Strahlung um einen kompakten Faserzug, sondern die Fasern sind in mehr zerstreuten Faszikeln gruppenförmig angeordnet (*v. Monakow*). Während im Hinterlappen die Abstände zwischen den Faserquerschnitten sehr gleichmäßig sind, bestehen im Scheitellappen die Faszikel aus Fasergruppen erheblicher Zahl.

Niessl von Mayendorf schlägt vor, in der corticofugalen Strahlung zwei Faseretagen auch terminologisch zu trennen, nämlich eine Area densa und eine dorsal davon verlaufende Area grupposa; wir werden weiter unten sehen, daß die erstere zum Thalamus, die zweite zum Hirnstamm verlaufen dürfte. Außerdem unterscheidet *Niessl von Mayendorf* noch einen Fasciculus marginalis strati sagittalis interni (Stratum sagittale internum marginale, mediales Randbündel der inneren sagittalen Schicht), der dem Tapetum am nächsten liegt.

Besteht das Stratum internum somit aus mehreren Faserarten, so läßt sich doch von allen eines sagen: sie degenerieren corticofugal und leiten demnach auch corticofugal. Sie stellen sicher keine Radiatio optica dar, sondern haben aller Wahrscheinlichkeit wenigstens zum Teil motorische Funktionen. Die Ansicht von *Ferrière* u. a., daß es sich um Assoziationsfasern handle, ist abzulehnen. Wahrscheinlich aber ist, daß sich zu dem Faserzuge Balkenfasern von der anderen Seite her gesellen.

Pfeifer nimmt in seinem grundlegenden Werke über die Sehleitung die Schlußfolgerungen von *Flechsig* und *Niessl von Mayendorf* im ganzen an (man betrachte seine Abb. 61, S. 95).

Für das Verständnis hirnphysiologischer Prozesse scheint mir der Vorschlag *Niessl von Mayendorfs* (S. 316) fruchtbringend zu sein, wenn er alle Bahnen, welche die Hirnrinde mit dem Stammhirn verbindet, als „*Stammstrahlung*" bezeichnet. Dieselbe wendet sich zum Thalamus und zur Brücke. Im Thalamus ist jedem Anteil ein Rindenteil

zugeordnet. In der Brücke findet eine Ordnung und eventuelle Kreuzung der Fasern und Überleitung zu den betreffenden Nervenkernen statt. Die corticofugale Sehbahn ist nur ein Teil dieser Stammstrahlung.

B. Der distale Verlauf der optisch-motorischen Bahn.

Über den distalen Verlauf der corticofugalen Strahlung ist man zu einer Einigung noch nicht gelangt. *Probst*[1]), *Berl*[2]), *Beevor* und *Horsley*[3]), sowie *Ramon y Cajal* glaubten, daß sie in den vorderen Vierhügeln endigt, da sie in diesen nach Abtragung des Hinterhauptlappens Degenerationen fanden.

Probst[1]) nahm 1902 circumscripte Exstirpationen im Bereiche des Hinterhauptlappens bei Hunden und Katzen vor und tötete die Tiere nach 2—3 Wochen, d. h. zu einem Zeitpunkte, wo eine retrograde Degeneration der corticopetalen Fasern noch nicht anzunehmen war. *Probst* fand eine Aufsplitterung des degenerierten Stratum sagittale internum im Pulvinar, zu einem geringen Teile im Corpus geniculatum externum, in den lateralen Sehhügelkernen, im oberflächlichen Mark und Grau des vorderen Vierhügels, in der inneren Kapsel, dem occipitalen Anteile des Hirnschenkelfußes und im Brückengrau. *Minkowski*[4]) konnte die Angaben *Probsts* beim Hunde an einigen Gehirnen in allen wesentlichen Punkten bestätigen. Er fand aber außerdem in einem Experimente (Beobachtung 33, S. 295 und 320), daß die Degeneration der corticofugalen Bahn stärker ist bei einer Exstirpation aus der zweiten Windung der Konvexität des Occipitallappens, als bei einer gleichgroßen der Area striata. Besonders deutlich war der Unterschied im Arm sowie im Mark und Grau des vorderen Vierhügels.

Vom anatomischen Standpunkt glaubt nun aber *Niessl von Mayendorf*[5]) alle Beziehungen der corticofugalen Strahlung zu den vorderen Vierhügeln ablehnen zu müssen.

Nach seiner Ansicht endet die *Area densa* zum größten Teile im hinteren Thalamus, und zwar im Pulvinar (sekundäres Pulvinar von *Flechsig*). Sie wurde daher früher auch zur Radiatio thalamica gerechnet. Die Frage ist nur noch, ob nicht ein Teil dieser Fasern die Ganglien des Pulvinar nur passiert, um später im zentralen Höhlengrau des III. Ventrikels in der Gegend des Schuetzschen Bündels zu endigen.

---

[1]) *Probst*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **35**, 22. 1902.
[2]) *Berl*, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Neurol. Institut 1902, H. 8, S. 308.
[3]) *Beevor* and *Horsley*, Brain **25**, 436. 1902.
[4]) *Minkowski*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **141**, 171. 1911.
[5]) *Niessl von Mayendorf*, Arch. f. Ophthalmol. **104**, 293. 1921.

Die *Area grupposa* steht demgegenüber wohl weder zum Thalamus noch zum Corpus geniculatum externum in Beziehung, sondern ihre Fasern verlaufen über und vor dem äußeren Kniehöcker in die innere Kapsel hinein, deren hintersten Abschnitt sie einnehmen. Es handelt sich um den früher als Tuerksches Bündel bezeichneten Faserzug. (Dem stimmt auch Pfeifer, S. 99, zu). Die Faszikel wenden sich dem Hirnschenkelfuß zu, wo sie nach *Probst* und *Hoesel* 1903[1]) im lateralen Abschnitt des äußersten Fünftels verlaufen (occipitaler Hirnschenkelfußanteil der Sehsphäre, *Hoesel*). Die Fasern finden an den äußeren Brückenganglien ihr Ende.

Mit dieser Ansicht *Niessl von Mayendorfs*, daß die vorderen Vierhügel mit den Augenbewegungen nichts zu tun haben, stimmen auch die Experimente von *Bernheimer* 1899[2]) bei Affen überein. Durch Reizung mit *ganz schwachen* Strömen vermochte derselbe vom Gyrus angularis aus deutliche und regelmäßige Bewegungen der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite und etwas nach oben oder unten zu erzielen, weshalb er diesen Gyrus für das eigentliche corticale Zentrum der Augenbewegungen erklärte. Es ist aber wohl anzunehmen, daß es sich um eine Reizung der unter dem Gyrus verlaufenden optisch-motorischen Bahn gehandelt hat. Diese Reizerfolge blieben unverändert nach Exstirpation der gegenseitigen Vierhügel. *Bernheimer* vermochte 3 Affen mit exstirpierten linken Vierhügeln 3 Wochen lang am Leben zu erhalten, ohne daß dieselben die geringsten Augenmuskelstörungen zeigten; die Blickbewegungen dieser Tiere waren ebenso normale wie die der nicht operierten Affen. Erst ein medianer Schnitt unter dem Aquaeductus sylvii hob die Augenbewegungen bei Angularisreizung auf.

Wir sehen somit, daß bezüglich der Bedeutung der vorderen Vierhügel für die Augenbewegungen die Meinungen der Autoren sich widerstreiten.

Die Entscheidung dürfte aber wohl negativ ausfallen und damit diese alte *Adamük*sche Ansicht[3]) endgültig begraben werden. Die viel zuwenig berücksichtigten schwierigen Experimente *Bernheimers* scheinen mir zusammen mit den Erwägungen *Niessl von Mayendorfs* und älteren Experimenten *Topolanskis*[4]) (1898) am Kaninchen beweisend zu sein. Demgegenüber vermag ich den Degenerationsergebnissen von *Probst* und *Minkowski*, wohl als anatomisches Faktum interessant, für die physiologische Bedeutung der Vierhügel keine beweisende Bedeutung zuzusprechen.

---

[1]) *Hoesel*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **36**, 279. 1903.

[2]) *Bernheimer*, Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk. 16. Lieferung. 1899, S. 101.

[3]) *Adamük*, Arch. f. Ophthalmol. **18**, 153. 1872.

[4]) *Topolanski*, Arch. f. Ophthalmol. **46**, 452. 1898.

C. Das optisch-motorische Feld.

Während *Flechsig*[1]) und *A. Tschermak*[2]) noch 1905 annahmen, daß die sekundäre Sehstrahlung höchstwahrscheinlich nur zur Calcarinarinde in Beziehung steht und auch *von Monakow*[3]) sie aus den großen Pyramidenzellen der Sehrinde, den Meynertschen Solitärzellen, entspringen läßt, kommt *Niessl von Mayendorf* auf Grund seiner Untersuchungen 1920 zu dem Schlusse, daß zwar einige Bündelpakete mit Sicherheit aus der Calcarinarinde entspringen, sicher aber nicht alle.

Die optisch-motorische Bahn sammelt Stabkranzfasern aus einem weit größeren Gebiet, als *Flechsig* annahm; so gesellen sich angeblich auch Fasern aus dem Gyrus angularis zu ihr, die in der dorsalen Hälfte des Stratum sagittale internum verlaufen. Da aber diese Faserzüge, die auf Frontalschnitten zuerst in der Höhe des unteren Scheitelläppchens auftreten, weder nach Zerstörung des Gyrus angularis noch nach einer solchen der medio-ventralen Rindenneurone des Hinterhauptlappens degenerieren, so „muß ihr Ursprungsgebiet mit der ganzen occipito-parietalen Rinde identisch sein".

Das *optisch-motorische Feld*, wie *Minkowski* den Ursprung der corticofugalen Sehstrahlung bezeichnet, ist somit sicher wesentlich größer als das optisch-sensorische der Area striata.

In gleicher Weise äußert sich auch *Pfeifer* (S. 146): „Die von mir untersuchten Präparate ließen für die im Stratum sagittale internum verlaufenden corticofugalen Systeme ein größeres Ursprungsgebiet erkennen, als die mit der Area striata ausgestattete Rinde der Regio calcarina".

Ähnliche Äußerungen liegen von physiologischer Seite vor. Während *Sherrington* und *Grünbaum*[4]) noch angeben, daß das occipitale Blickzentrum mit der Area striata ziemlich zusammenfallen dürfte, erwägt schon *Munk*, daß das optisch-motorische Feld beim Hunde eine Region einnimmt, die einen schmalen Saum am lateralen Umfange der Sehsphäre im Gyrus ectolateralis und teilweise im Gyrus suprasylvius umfaßt. Von großer Wichtigkeit ist es, wie sich hierzu die neuesten Forschungen der Hirnanatomie verhalten.

Erst durch die Myelogenese und vor allem die Cytoarchitektonik ist man in den letzten Jahrzehnten zu exakteren Vorstellungen über den Bau und die lokalisatorischen Verhältnisse der Hirnrinde gelangt. Man kann heute schon sagen, daß alle Exstirpationen und Reizversuche,

---

[1]) *Paul Flechsig*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, S. 397.
[2]) *Tschermak*, in Nagels Handb. d. Physiol. Bd. IV (1), S. 83. 1905.
[3]) *von Monakow*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 20, 714. 1889.
[4]) *Sherrington* und *Grünbaum*, Proc. of the roy. soc. of med. 69. 1901.

die sich nicht an cytologisch bestimmte Felder der Hirnrinde halten, physiologisch schlecht zu verwerten sind.

Die cytoarchitektonischen Forschungen von *Bolton*[1]), *Campbell*[2]), *Smith*[3]), *Brodmann*[4]) und neuerdings von *von Economo* und *Koskinas*[5]) führten zu einem immensen Tatsachenmaterial, das in dem herrlichen Atlas der letzteren Autoren seinen Niederschlag fand.

Heute teilt man die Occipitalrinde des Menschen in 3 Felder ein:

1. Die Area striata (granulosa), das Feld des Calcarinatypus oder des Gennarischen oder des Vicq d'Azyrschen Streifens, das *OC* (*von Economo* und *Koskinas*).

2. Die Area parastriata (*Smith*), Area occipitalis (*Brodmann*), Feld 18 (*Brodmann*), Feld *OB* (*Economo* und *Koskinas*).

3. Die Area peristriata (*Smith*), Area praeoccipitalis (*Brodmann*), Feld 19 (*Brodmann*), Feld *OA* (*Economo* und *Koskinas*).

Daß sich diese Zonen bei den einzelnen Autoren nicht genau decken, geht aus den beifolgenden Abbildungen hervor (Abb. 1—6). Vor allem reichen die Area striata und peristriata bei *Brodmann* beträchtlich weiter nach vorn als bei den anderen Forschern.

Über die Area striata, in der die Schichtenvermehrung und Verkörnelung einen Höhepunkt erreicht, braucht hier nur gesagt zu werden, daß sie sich gegen die umgebenden Partien ganz haarscharf abhebt (Tafel 85—87 des Atlasses von *Economo* und *Koskinas*). Die übrigen Teile der Regio occipitalis haben einen den *parietalen* Formationen ähnlichen Rindentyp, dessen wichtigstes Merkmal die Schmalheit der Rinde und ihr großer Zellreichtum ist. (Rindentypus 4 von *Economo* und *Koskinas*). Dieser Typ findet in der Nähe der Calcarina eine ganz bestimmte Veränderung, wo sich eine Abgrenzung in die Area parastriata (*OB*) und Area peristriata (*OA*) ermöglichen läßt. *OB* zeichnet sich durch eine außerordentlich schmale Rinde aus sowie durch großen Zellreichtum; sie umgibt die Calcarinaformation in Form eines Ringes von 5—10 mm Breite, also in einem wesentlich schmäleren Ausmaße als das Feld 18 von *Brodmann*. In *OA* findet sich in der medianen Fläche, in der Wand des Sulcus parieto-occipitalis und an der angrenzenden ersten Kuppe des Cuneus regelmäßig eine gewisse Änderung des Typus insofern, als hier in der Tiefe der dritten Schicht große und

---

[1]) *Bolton*, Philosoph. Transactions **193**. 1900.

[2]) *Campbell*, Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905.

[3]) *Elliot Smith*, Journ. of anat. a. physiol. **41**. 1907.

[4]) *Brodmann*, in Bruns Neue deutsche Chirurgie. Allg. Chirurgie der Gehirnkrankheiten. I. Teil. 1914. S. 88—428.

[5]) *von Economo* und *Koskinas*, Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Wien-Berlin 1925.

sogar sehr große Pyramidenzellen in großer Menge liegen. Dieser Teil kann somit als Area peristriata anterior magnocellularis oder Feld OA_2 gegen die übrigen Teile oder das Feld OA_1 abgegrenzt werden.

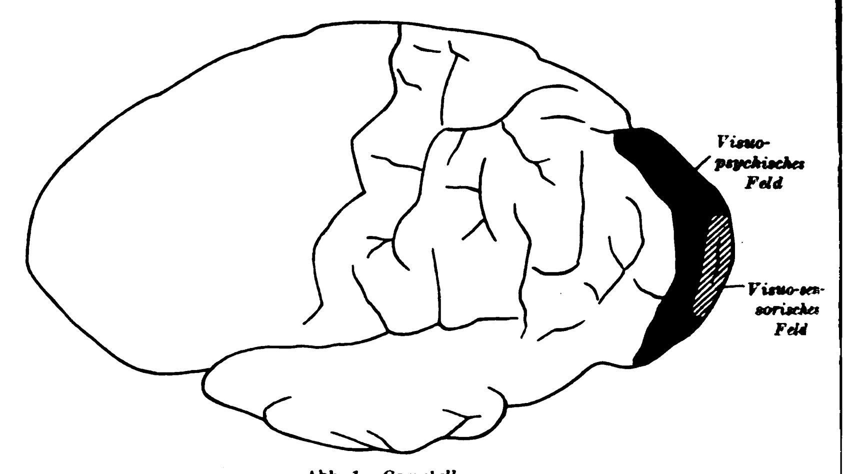


Abb. 1. *Campbell.*
Abb. 1—8. Einteilung der Konvexität des Hinterhauptlappens.

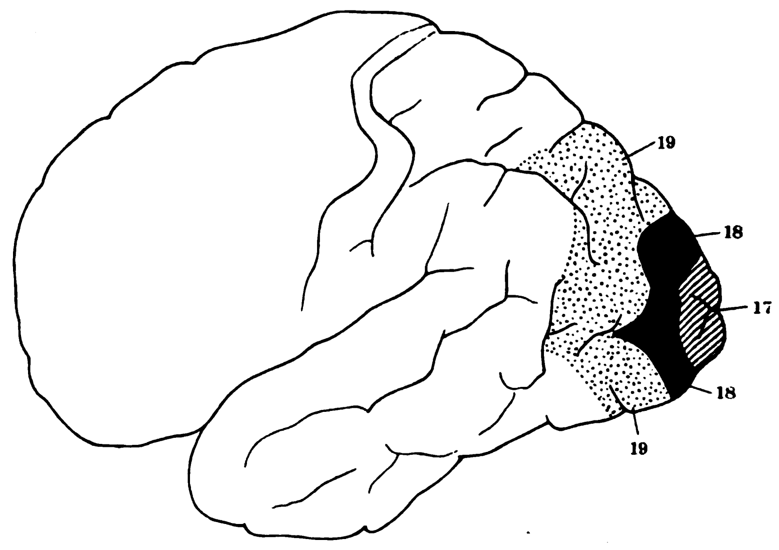


Abb. 2. *Brodmann.*

Über die funktionelle Bedeutung von *OA* und *OB* lassen sich natürlich vorläufig nur Vermutungen äußern. *Bolton* und *Campbell* sprechen ihnen visuopsychische Funktionen kommemorativer und sonstiger Art zu. *Economo* und *Koskinas* halten es hingegen für sehr wahrscheinlich,

daß *OB* rein sensorische Funktionen leistet. Sie sagen (S. 655 des Textbandes): „es wäre sehr möglich, daß wir hier z. B. die primäre sensorische Funktion der *optischen Bewegungsempfindung* oder eine *andere optische* Teilfunktion zu lokalisieren hätten". Hierfür schienen ihnen auch die sehr interessanten Ergebnisse *Flechsigs*[1]) betr. der Myelogenese zu sprechen, der hier ein früh markreifes Gebiet feststellte. Es ist in der Tat auffallend, daß die myelogenetischen Felder 17 und 17b (nach der neueren Bearbeitung[1]) 23 und 23b) von *Flechsig* mit dem Felde 18 von *Brodmann* nahezu übereinstimmen.

Nach *von Economo* und *Koskinas* hat wohl besonders der unmittelbar an die Area striata grenzende Rindenstreifen, den sie als Limes

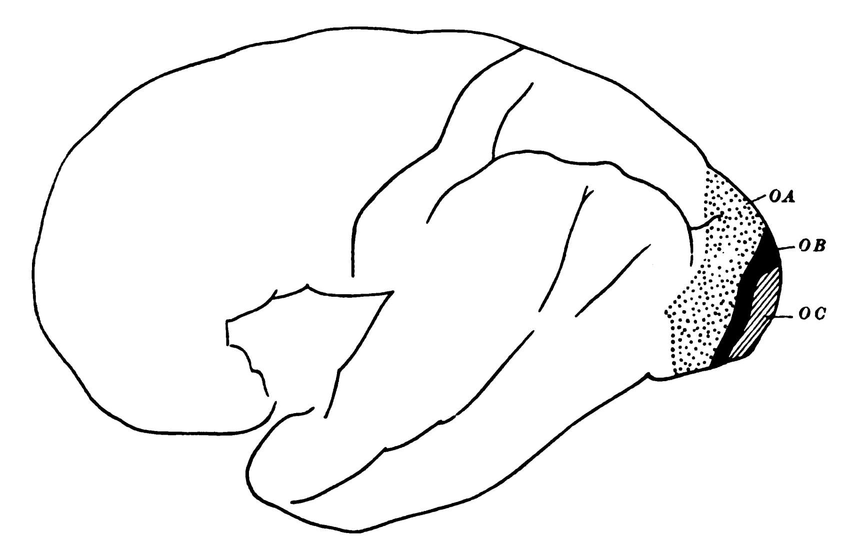


Abb. 8. *Economo* und *Koskinas*.

parastriatus gigantopyramidalis oder als Feld OB_{γ} bezeichnen, unmittelbare reflektorisch-motorische Funktionen. Entspricht doch der äußere Rand der Area striata wahrscheinlich dem peripheren Gesichtsfeld, durch dessen Erregung sofort reflektorisch eine Einstellungsbewegung der Augen hervorgerufen wird. Ebenso halten die beiden Forscher es für wahrscheinlich, daß die beiden benachbarten Gebiete OA_2 und PE_{γ}, welche die cuneoparietalen Übergangswindungen in der parietooccipitalen Furche und deren Wandungen überziehen und die durch sehr große Pyramidenzellen ausgezeichnet sind, *motorische Funktionen*, vielleicht die Augenbewegungen, zur Orientierung im Raume übernehmen.

[1]) *P. Flechsig,* Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig 1920.

In den recht interessanten, wenn auch mit vielen Fragezeichen versehenen Hirnkarten der beiden Autoren (S. 234 des Textbandes), wird auf der Konvexität ein breiter vor der Area striata liegender Streifen

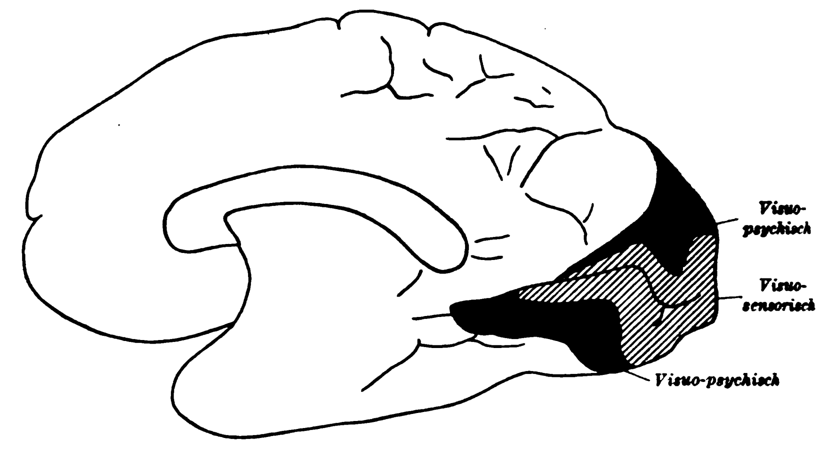


Abb. 4. *Campbell.*

Abb. 4—6. Einteilung der Medianfläche des Hinterhauptlappens.

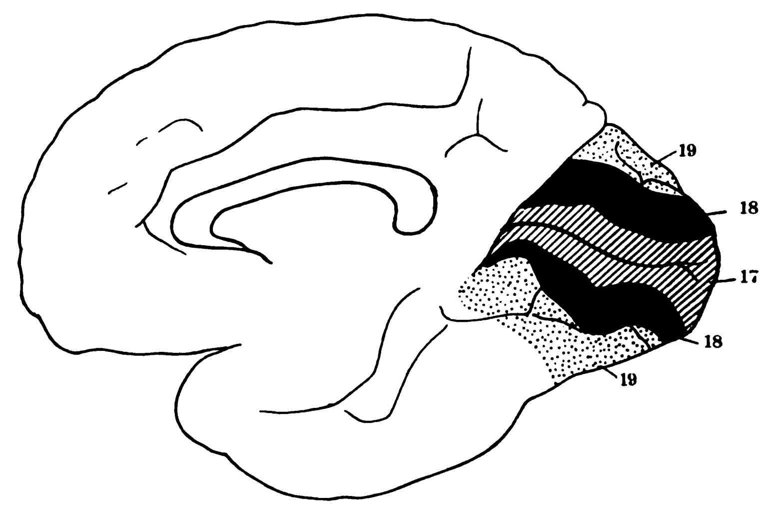


Abb. 5. *Brodmann.*

bezeichnet mit „optisch-motorisches Feld?“; davor liegt das „optische Erinnerungsfeld“, und noch weiter nach vorn in der Parietalgegend ist eingeschrieben „Augenbewegungen?“, davor erst Akalkulie (Ziffern- und Notenblindheit), Alexie und sensorische Agraphie. Auf der medialen

Oberfläche ist über der Calcarinaregion eingetragen „optische Erinnerungsbilder“, unterhalb derselben „optisch-motorische Bilder“.

Von Interesse ist, daß neuerdings auch *Kleist*[1]), der Direktor der Frankfurter Nervenklinik, auf Grund seiner Studien an Kriegsverletzten das optisch-motorische Feld mit dem Felde 18 von *Brodmann* identifiziert.

Diese Ansicht schließt übrigens die Anschauung *Bests*[2]) nicht aus, daß die Fusions- und Führungsbewegungen vielleicht in der Calcarina allein ihr Zentrum haben; von diesen Bewegungen ist hier absichtlich nicht die Rede.

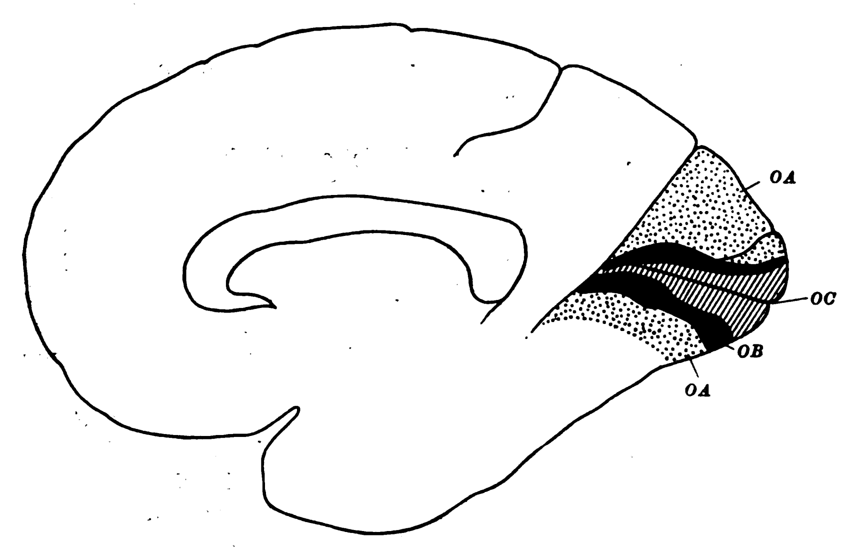


Abb. 6. *Economo* und *Koskinas*.

Zusammenfassung über das optisch-motorische Feld.

Betreffs des optisch-motorischen Feldes scheint mir die folgende Auffassung die größte Wahrscheinlichkeit zu haben. Die *Area striata* ist nach allen Seiten *von einer optisch-motorischen Rindenzone umgeben*, welche *ihre Innervationen von den benachbarten Zonen der Sehsphäre erhält*. Genaueres über seine Lokalisation läßt sich noch nicht angeben, insbesondere nicht, wieweit es sich mit der visuopsychischen Sphäre *Campbells*, dem Felde 18 *Brodmanns*, den Feldern 23 und 23a *Flechsigs* und den Regionen *OA* und *OB* von *von Economo* und *Koskinas* deckt. Das optisch-motorische Feld für die *Rechtswendung* der Augen ist vor allem in einem Rindenbereiche lokalisiert, der sich auf der linken *Konvexität*

[1]) *Kleist* bei *Strauss*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 98, 93. 1925.
[2]) *Best*, Arch. f. Ophthalmol. 93, 93. 1917.

an die Sehsphäre anschließt. Es handelt sich dabei nicht um eine umschriebene Stelle der Hirnrinde, sondern um ein *größeres Feld*, dessen Stabkranzfasern zur Sehstrahlung hinziehen und sich vielleicht zuerst unter dem Gyrus angularis sammeln. Nur so lassen sich die Ergebnisse der Reizung und Ausfallerscheinungen erklären.

Dieses optisch-motorische Seitenwendungszentrum empfängt nun sowohl von der Sehsphäre der einen, als auch der der *anderen Gehirnhälfte* Faserzüge, welche das *Splenium* des Balkens durchziehen. Da der Balken $6^1/_2$ cm vor dem Hinterhauptpole beginnt, kommen diese kontralateralen Fasern mit der Sehsphäre nicht in Berührung und werden bei einer reinen Rindenläsion nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Wir werden weiter unten sehen, daß sich auf Grund einer solchen Hypothese alle bisher bekannten physiologischen und pathologischen Tatsachen aufs beste erklären lassen.

III. Die Ergebnisse elektrischer Reizung.

Es ist bekannt, daß *Hitzig*[1]) zu seinen berühmten Versuchen über die Lokalisierung am Großhirn dadurch angeregt wurde, daß er bei Durchleitung starker galvanischer Ströme durch den Hinterkopf seitliche Augenbewegungen beobachtete. Heute wissen wir, daß es sich dabei um Labyrinthreizungen handelte und nicht, wie *Hitzig* annahm, um Reizungen des Gehirns. Aber auch bei direkter Reizung des Frontalhirns sah *Hitzig* schon Augenbewegungen.

Die ersten Forscher, welche durch direkte Reizung *hinterer* Gehirnpartien Augenbewegungen erzielten, waren *Luciani* und *Tamburini*[2]) 1879. Sie beobachteten bei Hunden und Katzen, daß bei Reizung der Konvexität des Hinterhauptlappens Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Seite auftraten und erzeugten auch schon Höhenablenkungen und Konvergenzbewegungen.

Ihnen gegenüber konnten *Ferrier*[3]) und *Unverricht*[4]) Augenbewegungen nur bei elektrischer Reizung des Gyrus angularis erzielen, doch bestätigte *Ferrier* später die Ergebnisse der italienischen Forscher. Erst die sehr exakten Untersuchungen von *E. A. Schaefer*[5]) bei ätherisierten Affen führten zu sicheren Ergebnissen.

Schaefer fand folgendes: Reizung der hinteren Lippe des Gyrus angularis, des oberen Endes der mittleren Temporalwindung und der ganzen Rinde des Occipitallappens führt zu Deviation der Augen nach

---

[1]) *Hitzig*, Untersuchungen über das Gehirn. 1874, S. 8.

[2]) *Luciani* und *Tamburini*, Riv. sperim. di Freniatria, **5**. 1879 und Rendiconto del R. Istituto Lomb. Ser. II, **12**. 1879.

[3]) *Ferrier*, Vorlesungen über Hirnlokalisation. Wien 1892.

[4]) *Unverricht*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **44**, H. 1. 1888.

[5]) *E. A. Schaefer*, Brain **11**, 1. 1888.

der entgegengesetzten Seite. Hierzu gesellt sich auch noch ein Teil der medianen Oberfläche, unmittelbar hinter der Fissura parieto-occipitalis (Lobulus quadratus). Die Bewegung ist entweder rein lateral oder mit einer Aufwärts- oder Abwärtswendung kombiniert. Aufwärtswendung findet bei Reizung einer Gegend statt, welche den hinteren Pol des Lappens, seine cerebellare Oberfläche und die hinteren und untersten Teile seiner medialen Oberfläche betrifft. Abwärtswendung findet statt bei Reizung einer Gegend, welche einschließt die hintere Lippe des Gyrus angularis, den anschließenden Teil der zweiten Schläfenwindung, den unmittelbar hinter der äußeren Fissura parieto-occipitalis gelegenen Teil der äußeren Oberfläche des Hinterhauptlappens und den vorderen und oberen Teil der medianen Oberfläche desselben, unmittelbar vor und hinter der oberen Fissura parieto-occipitalis. In dem Reste der reizbaren Zone findet nur eine reine Seitenwendung statt. Diese Versuche beim Tiere wurden später vielfach bestätigt, so von *Danillo*[1]), *Bechterew*[2]), *Rosenbach*[3]), *Munk*[4]) und *Obregia*[5]). Die beiden letzteren Autoren, die am nichtnarkotisierten Hunde experimentierten, fanden, daß von der Konvexität des Occipitallappens assoziierte Augenbewegungen nach der der Reizung entgegengesetzten Seite herbeigeführt werden; und zwar gehen die Augen zugleich nach unten, wenn die Reizung in der vorderen, nach oben, wenn sie in der hinteren Zone der Sehsphäre erfolgt. Von der hinteren intermediären Zone erhält man entweder reine Seitenbewegungen, oder von der Mitte der Stelle A_1 Konvergenzbewegungen, wenn die Augen im Moment der Reizung divergent waren. Die besten Reizeffekte erhält man von der inneren Hälfte der zweiten Windung (Gyrus ectolateralis). *Danillo* (1888) fand, daß die assoziierten Augenbewegungen auf elektrische Reizung auch nach Abtragung der Rinde bestehen blieben.

Diese Untersuchungen wurden von andern Forschern, so 1894 von *Sherrington*[6]), 1901 von *Berger*[7]) und *Parsons*[8]), 1909 von *Levinsohn*[9]) beim Affen, vor allem 1911 von *Minkowski*[10]) beim Hunde in jeder Weise bestätigt. Letzterer betont indes, daß von der *Area striata* selbst, also von der medialen und cerebellaren Fläche des Occipitallappens

[1]) *Danillo*, Wratsch 1888, H. 48.

[2]) *Bechterew*, Neurol. Zentralbl. 1889, Nr. 18, S. 518, Anmerkung, und Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1900, S. 25.

[3]) *Rosenbach*, Neurol. Zentralbl. 1889, S. 255.

[4]) *Munk*, Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss., Berlin 1890, S. 53, und Die Funktion der Großhirnrinde, XVI. Mitt. 1890.

[5]) *Obregia*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1890, S. 260.

[6]) *Sherrington*, Journ. of physiol. **17**, 24. 1894.

[7]) *Berger*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **9**, 185. 1901.

[8]) *Parsons*, Journ. of physiol. **26**. 1901.

[9]) *Levinsohn*, Arch. f. Ophthalmol. **71**, 913. 1909.

[10]) *Minkowski*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **141**, 171. 1911.

und von der inneren Partie der ersten Windung an der Konvexität meistens *gar keine*, gelegentlich unausgiebige und unregelmäßige *Augenbewegungen* ausgelöst werden können. *Minkowski* schließt daraus, daß, während die Area striata derjenige Rindenteil ist, der allein zur ersten Rezeption von optischen Eindrücken befähigt ist, die Foci für assoziierte Bewegungen der Augen sich außerhalb derselben, wenn auch in unmittelbarer Nachbarschaft an der inneren Hälfte der zweiten Urwindung (im Gyrus ectolateralis) befinden. Vom hinteren Ende dieses Gyrus, dicht vor dem absteigenden Aste des Sulcus lateralis, treten gleichzeitig Augenbewegungen nach oben, von einer weiter (etwa 2 cm von der caudalen Kante) gelegenen Stelle, ebenfalls im Gyrus ectolateralis, gleichzeitig solche nach unten ein. Von der intermediären Zone sah *Minkowski* meistens nur unausgiebige horizontale Bewegungen, keine Konvergenzbewegungen. Ähnliche Augenbewegungen wie vom Gyrus ectolateralis, nur von geringerer Ausgiebigkeit und bei stärkeren Strömen, erzielte er auch von der äußeren Hälfte der zweiten Windung (Gyrus suprasylvius). Die in dieser Weise reizbaren Hirnpartien des Hundes scheinen nach *Minkowski* auch einen besonderen cytoarchitektonischen Bau zu besitzen; sie entsprechen der cytoarchitektonischen Karte von *Campbell*[1]) der „parietal area“.

Weiterhin sind hier zu erwähnen die sehr sorgfältigen Untersuchungen *Levinsohns*[2]) bei Affen 1902 und 1909. Derselbe konnte die Ergebnisse früherer Forscher durchweg bestätigen. Er stellte Vergleiche an über die elektrische Erregbarkeit des Gyrus angularis und der Occipitalrinde und fand letztere im Gegensatz zu *Bernheimer* leichter erregbar als ersteren, aber schwerer als das Stirnhirn. Die von der Occipitalrinde erzielten Bewegungen waren stets assoziiert und nach der entgegengesetzten Seite gerichtet; zuweilen waren sie mit Blickhebung, zuweilen mit Blicksenkung kombiniert, ersteres bei Reizung der hinteren, letzteres bei der der vorderen Schichten. Zwischen beiden liegt eine Region, von der aus nur reine Seitenwendung erfolgte. Es ist festzuhalten, daß *Levinsohn* seine Reizungen nur an der Konvexität, nicht aber in der Calcarinaregion vornahm.

Schließlich reihen sich hier die sorgfältigen Untersuchungen von *Bárány*, *C. Vogt* und *O. Vogt* 1923[3]) beim Affen an. Sie fanden bei der Reizung der von ihnen als Feld 19a und 22a bezeichneten Hirnregionen, die vor dem Occipitallappen und z. T. Temporallappen gelegen sind, eine langsame ruckweise Bewegung der Augäpfel nach der Gegen-

---

[1]) *Campbell*, Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905.

[2]) *Levinsohn*, Zeitschr. f. Augenheilk. 8, 518. 1902 und Arch. f. Ophthalmol. 71, 913. 1909.

[3]) *Bárány*, *C. Vogt* und *O. Vogt*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 30, 87—121. 1923.

seite. Diese Bewegung nach der Gegenseite war mit einem kleinschlägigen Nystagmus nach der Seite der Reizung verbunden. Sie glauben, daß an diesen Bewegungen die Agonisten und Antagonisten in gleicher Weise teilnehmen.

Doppelseitige Reizung symmetrischer Punkte des optisch-motorischen Feldes wurden von *E. A. Schaefer*, *Mott* und *Schaefer*[1]), *Obregia*[2]), *Berger*[3]) und *Levinsohn*[4]) ausgeführt. Sie fanden, daß die Augen dabei bald nach rechts, bald nach links, oft auch gar nicht abwichen oder konvergierten. Auf- und Abwärtswendungen traten wie bei einseitiger Reizung der entsprechenden Gehirnteile auf.

Bei gleichzeitiger Reizung des optisch-motorischen Feldes der einen und des frontalen Blickzentrums der anderen Seite fanden *Mott* und *Schaefer* ein Überwiegen des letzteren.

Inwieweit diese bei Hunden, Katzen und niederen Affen festgestellten Reizversuche auch für anthropoide Affen und den Menschen gelten, steht noch nicht fest, doch liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln, daß hier die Verhältnisse ganz ähnlich liegen. Bei *A. Tschermak*[5]) finde ich indes betreffs des occipitalen Zentrums die Bemerkung, daß bei Anthropoiden nur vom äußersten occipitalen Pole her, d. h. nur von der Area striata aus, Augenbewegungen erzielt werden können.

Beim Menschen wurden nur zweimal elektrische Reizungen eines umschriebenen Teiles der Sehsphäre vorgenommen, nämlich von *Löwenstein* und *Borchardt*[6]), sowie von *Fedor Krause*[7]). Es wurden dabei lokalisierbare Lichterscheinungen, aber keine Augenbewegungen beobachtet.

Neuerdings berichtet aber *O. Foerster*[8]), daß Reizung des Feldes 19 eine isolierte Drehung der Augen nach der Gegenseite hervorruft, verbunden mit lebhaften Photomen und Halluzinationen. Ein von dieser Gegend ausgehender epileptischer Anfall beginnt mit einer optischen Aura, an die sich zunächst ein Krampf der Augen anschließt.

Ob es sich bei diesen Reizerfolgen um die Wirkung einer direkten Reizung motorischer Neurone handelt oder ob diese Reizungen über sensorische Elemente geht, ist schwer zu entscheiden. Mehrere hervorragende Forscher, so *Ferrier*[9]), *E. A. Schaefer*[9]), *Munk*, *Obregia* und

---

[1]) *F. W. Mott*, and *E. A. Schaefer*, Brain **13**, 165. 1890.
[2]) *Obregia*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1890, S. 260.
[3]) *Berger*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **9**, 185. 1901.
[4]) *Levinsohn*, Arch. f. Ophthalmol. **71**, 913. 1909.
[5]) *A. Tschermak*, in Nagels Handb. d. Physiol. **4**, 1. 1905.
[6]) *Löwenstein* und *Borchardt*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **58**, 264. 1918.
[7]) *Fedor Krause*, Klin. Wochenschr. **3**, 1260. 1924.
[8]) *O. Foerster*, Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Nervenärzte. Cassel 3.—5. IX. 1925. **15**, 245. 1926.
[9]) *Ferrier*, Vorlesungen ... 1892, S. 44.

Berger[1]) sprachen die Ansicht aus, daß durch die Reizung Lichtempfindungen in verschiedenen Teilen des Gesichtsfeldes erzeugt würden, welche die Aufmerksamkeit auf sich zögen und dadurch erst die Augenbewegung veranlaßten, daß es sich somit um eine Spähbewegung nach einem Scheinobjekte handle. Für diese Ansicht sprechen folgende Tatsachen: Die Latenzzeit bei Reizung des occipitalen Zentrums ist wesentlich größer als die bei Reizung des frontalen [*E. A. Schaefer*[2])]. Bei gleichzeitiger Reizung des frontalen und des gegenseitigen occipitalen Zentrums überwiegt das frontale [*Berger*[3])]. Bei narkotisierten Tieren ist der Reizerfolg viel geringer als bei wachen (*Obregia*). Bei Reizung wacher Tiere beobachtet man ein erstauntes Aufblicken und alle Zeichen gespannter Aufmerksamkeit (*Berger*). Bei unter Morphium stehenden Hunden ließen sich keine Augenbewegungen hervorrufen, obwohl die motorische Rinde ansprach (*Berger*). Dasselbe gilt für neugeborene Tiere (*Berger*). Bei einem Hunde, dem unmittelbar nach der Geburt die Augenlider zugenäht worden waren und der 10 Monate so ohne bestimmte Seheindrücke lebte, wurden die dann vorhandenen unausgesetzten pendelnden Augenbewegungen durch Reizungen der Hinterhauptrinde nicht beeinflußt (*Berger*).

Beweisend sind aber auch diese Tatsachen nicht, und die sensorische Theorie wird von anderen Forschern verworfen (*A. Tschermak*, *Déjérine* und *Roussy*), da man alsdann gerade von der Area striata aus die ausgiebigsten und lebhaftesten Augenbewegungen erzielen müsse (*Minkowski*), was nicht der Fall ist.

Bernheimer[4]) ist der Ansicht, daß die Bewegungen durch Überleitung der Reizung auf den Gyrus angularis zustande kommen, den er für das einzige Augenbewegungszentrum hält (s. unten).

Diese Ansicht ist heute als irrig erkannt, ebenso wie man es jetzt für abwegig hält, die Größe der Sehsphäre durch den positiven Ausfall der elektrischen Reizung in Form von Augenbewegungen zu bestimmen oder eine Deviation durch den einseitigen Ausfall sensorieller Impulse zu erklären [*Bard*[5])].

Für die allgemeine Auffassung dieser Verhältnisse sind Äußerungen von *Bechterew*, *von Monakow* und *Minkowski* von großem Interesse, bei denen man sich sofort der oben besprochenen cytoarchitektonischen Einteilung erinnert.

Bechterew hält sowohl die laterale wie die mediale Occipitalfläche für den Sitz assoziativ-motorischer Reflexe der Augen. Die mediale

---

1) *Ferrier*, Vorlesungen . . . 1892, S. 44.
2) *E. A. Schaefer*, Proc. of the roy. soc. of med. 1888.
3) *Berger*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 9, 185. 1901.
4) *Bernheimer*, in Graefe-Saemischs Handbuch, 2. Aufl., 16. Lief., 1899, S. 102.
5) *Bard*, Semaine méd. 24, 9. 1904.

Fläche stelle den zentripetalen, die laterale den zentrifugalen Teil dieser primären optischen Reflexe dar, deren Wirkung die von den Sehobjekten selbst ausgelösten orientierenden Augenbewegungen seien. Man vergleiche hiermit das nachher über die vermutliche Lage des optischmotorischen Feldes Gesagte.

Minkowski vergleicht in außerordentlich interessanter und ansprechender Weise optisch-sensorisches und optisch-motorisches Feld, die er als *optisches Sensomotorium* zusammenfaßt, mit der hinteren und vorderen Zentralwindung. Hier findet sich eine ähnliche, auch räumliche Trennung von receptorischen und effektorischen Elementen. Auf die engen Beziehungen zwischen beiden Elementen in den optischen Feldern weist vor allem auch die enge Nachbarschaft zwischen den einen bestimmten Gesichtsfeldteil repräsentierenden Rindenregionen und den die Bewegung nach dieser Seite vermittelnden Partien hin. Unter diesen Gesichtspunkten gewinnt ein Ausspruch *von Monakows* 1902[1]) erhöhtes Interesse: „Die Projektion der Retina hängt offenbar aufs engste mit der corticalen Lokalisation der *durch Lichtreize angeregten assoziierten Augenbewegungen* zusammen; und *die räumlich feste corticale Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten (ebenfalls in der Sehsphäre) ist es, welche vor allem eine scharfe Projektion der Netzhautabschnitte* (im Sinne von physiologisch geforderten Wechselbeziehungen zwischen bestimmten Retinapunkten und bestimmten corticalen Innervationspunkten für die Augenbewegungen) *notwendig macht.*" Oder neuerdings *Minkowski* (S. 317): „Der erste optische Eindruck entsteht in der Area striata; zur Fixierung der örtlichen Zeichen bedarf es aber wohl einer Mitwirkung derjenigen Cortexteile, wo die Mobilmachung der verschiedenen Bewegungsrichtungen der Augen ihren Ursprung nimmt." Faserverbindungen zwischen beiden Rindenteilen sind zahlreich; unter ihnen ist der Fasciculus occipitalis verticalis Wernicke besonders hervorzuheben.

Wie die Area striata auch über corticofugale Rindenfasern verfügt, so treten nach *Minkowski* in das optisch-motorische Feld auch corticopetale Fasern ein, die aber wohl nicht optische Funktion haben, sondern „deren physiologische Aufgabe darin besteht, der Hirnrinde gewisse, auf dem jeweiligen Kontraktionszustande der Augenmuskeln (vielleicht auch auf Spannungszuständen der Sclera und Druckverhältnissen der Orbita) beruhende Impulse zu übermitteln". *Minkowski* stützt sich dabei auf die allgemeine theoretische Forderung einer sensiblen Kontrolle für die Augenbewegungen, sowie einige Beobachtungen *Munks* beim Affen sowie solche beim Menschen.

[1]) *von Monakow*, Ergebn. d. Physiol. **1** (2), S. 534—665. 1902.



Für die Beziehungen des optisch-motorischen Feldes *zu dem frontalen Blickzentrum* sind Versuche von Wichtigkeit, bei denen eventuell bestehende assoziierte Fasern durchschnitten oder die frontalen Blickzentren entfernt wurden. *Schaefer* und *Danillo* fanden wohl gleichzeitig 1888, daß die elektrische Reizung der Hinterhauptrinde unbeeinflußt blieb, wenn sie die Rinde der vorderen motorischen Region abtrugen, *Danillo* auch, wenn er diese durch einen $1^1/_2$ cm tiefen Querschnitt von dem hinteren Hirnteil abtrennte. Auch hatte es keinen Einfluß, wenn *Danillo* 1,5 cm tiefe Schnitte „parallel dem medialen Rande der Hemisphäre längs der ersten Occipitalwindung und auch im Bereiche des Gyrus angularis führte". *Schaefer* sagte schon damals: „Es ist also klar, daß diese hinteren reizbaren Regionen, die in Rede stehende Bewegung nicht notwendig so herbeiführen, daß sie die graue Substanz der Stirnrinde in Tätigkeit setzen und das Zentrum, durch welches sie nach der Entfernung jeder grauen Substanz operieren, in einer tieferen Partie des Hirns (höchstwahrscheinlich in der grauen Substanz der Vierhügel) zu suchen ist. Damit ist nicht erwiesen, daß sie nicht, wenn die Stirnrinde unversehrt ist, durch jenes Zentrum operieren." Auch *Rosenbach* gibt an, daß die elektrische Reizbarkeit der Sehsphäre nach völliger Zerstörung der motorischen Region bestehen bleibt. Bestätigt wurde dies von *Munk* und *Obregia*, welche bereits erklären, daß gewisse Augenbewegungen auf dem nächsten und kürzesten Wege *durch die Radiärfasern der Sehsphäre* zustande kommen. Nach *Munk* bleiben die Reizerfolge der Hinterhauptrinde unverändert, wenn man am vorderen Rande der Sehsphäre einen frontalen Schnitt durch die Hemisphäre legt, der den Ventrikel erfaßt und dessen unteres Ende horizontal vom Balkenrande zu dem Punkte geht, in dem der vordere und laterale Rand der Sehsphäre zusammenstoßen. Es tritt auch keine Änderung ein, wenn man noch einen zweiten Schnitt hinzufügt, der in vertikaler Fortsetzung des ersten von dessen vorderem lateralen Ende aus vor dem absteigenden hinteren Ende des Seitenventrikels längs der Konvexität der Hemisphäre bis zur Spitze des Schläfenlappens verläuft und unter Schonung der dem Thalamus opticus außen anliegenden 1—2 mm dicken Schicht der Sehstrahlung Rinde und Mark durchtrennt. Bei diesem letzteren Versuche sind zweifellos alle Assoziationsbahnen, die die Hinterhauptrinde mit der Stirnhirnrinde verbinden könnten, unterbrochen. *Munk* fügt hinzu, daß auch eine Durchschneidung des Balkens keine Änderung herbeiführt.

Dagegen hören die Augenbewegungen durch elektrische Reizung sofort auf, wenn man am lateralen Rande der Sehsphäre einen horizontalen Schnitt durch die Hemisphäre macht, oder wenn man den Schnitt mit einem etwas schräg nach unten gerichteten Messer so aus-

führt, daß die Assoziations- und die Balkenfasern erhalten bleiben, die Radiärfasern aber durchtrennt werden.

Neuerdings stellten *Lewandowsky* und *Simon*[1]), *Levinsohn* sowie *Bárány*, *C. Vogt* und *O. Vogt* 1923 beim Affen die Unabhängigkeit des Reizerfolges des Occipitalhirns von dem frontalen Blickzentrum fest.

Ein paar Worte seien noch dem *Gyrus angularis* gewidmet. Es kann indes hier nicht der Ort sein, die ganze Literatur über dieses so viel umstrittene Gebiet aufzurollen. Ich möchte nur daran erinnern, daß *Ferrier* den Gyrus angularis für die Sehsphäre hielt und daß *de Boyer* 1879 (zitiert nach *Tschermak*), *Munk* und *Bernheimer*[2]) das hintere Bewegungszentrum für die Augenwendung nach der Gegenseite in denselben verlegten. *Bernheimer* stützt seine Ansicht darauf, daß er bei Rindenreizung mit sehr schwachen Strömen, insbesondere vom Gyrus angularis eine Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite erzielte, sowie auf Experimente bei der Affenart Hamadryas 1903/4, bei der er nach tiefreichender Exstirpation des Gyrus eine vorübergehende Lähmung der intendierten Blickbewegung nach der Gegenseite beobachtete. Seine Angabe, daß vom Gyrus angularis aus eine bestehende Degeneration bis zu den Augenmuskelkernen zu erzielen sei, beruht zweifellos darauf, daß er bei seinen tiefen Exstirpationen die motorische Sehstrahlung mitverletzte. *Ferrier* und *Turner* erzielten 1897 bei oberflächlichen Läsionen keine Degenerationen und *Flechsig* fand mit seiner myelogenetischen Methode den Gyrus stabkranzlos. Ebenso vermißten *Brown* und *Schaefer*[3]) sowie *Horsley* nach oberflächlicher Exstirpation jeden Einfluß auf Augenstellung und Augenbewegungen. Nur *Holmes*[4]) spricht neuerdings von einer Apraxie der Augenmuskeln bei Angularisausfall, die er in manchen Fällen beobachtet habe. Er versteht darunter die Unfähigkeit, auf Kommando nach einer bestimmten Richtung zu sehen oder die Augen schnell nach einem bestimmten Punkte hinzuwenden. Nicht ganz selten sei eine Störung der räumlichen Orientierung damit verbunden.

Im allgemeinen ist man aber heute zu dem Schlusse gekommen, daß der Gyrus angularis weder mit der Sehsphäre noch mit dem optisch-motorischen Felde etwas zu tun hat und daß alle widersprechenden Versuchsergebnisse auf Nebenverletzungen bzw. Nebenreizungen der corticopetalen und corticofugalen Sehstrahlen beruhen[5]).

---

[1]) *M. Lewandowsky* und *A. Simon*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **129**, 240. 1909 (s. S. 251).

[2]) *Bernheimer*, Arch. f. Ophthalmol. **57**, 363. 1903/1904.

[3]) *Brown* und *Schaefer*, Phil. Transact. Royal Soc. 1888.

[4]) *Gordon Holmes*, Brit. journ. of ophth. **5**, 241. 1921.

[5]) Man vergleiche dazu: *Niessl von Mayendorf*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **22**, 145 u. 225. 1907.

IV. Die Verbindung beider Hinterhauptlappen.

Es ist anzunehmen, daß jedes optisch-motorische Feld nicht nur von der Area striata der gleichen, sondern auch von der der anderen Seite Impulse empfängt.

Anatomisch wurden derartige Faserzüge zwischen den Hinterhauptrinden schon von *Ferrier* und *Turner* sowie von *Probst*[1]) nachgewiesen. Man vergleiche dazu die schönen Abbildungen von *Probst* auf Tafel III und IV, welche das Übergreifen der Degeneration auf die andere Hemisphäre bei der Katze nach Zerstörung eines Hinterhauptlappens zeigen.

Durchschneidungen des Balkens sind nach *Munk* ohne Einfluß auf die Augenbewegungen und beeinträchtigen auch die Reizerfolge der Hinterhauptrinde in keiner Weise. Auch in der Pathologie des Balkens werden Augenbewegungsstörungen vermißt [*Mingazzini*[2])].

Bei faradischer Reizung des Balkens erzielten *Mott* und *Schaefer*[3]) beim Affen undefinierbare rollende Bewegungen der Bulbi; Deviationen sahen sie nicht. *Sherrington*[4]) erhielt bei der elektrischen Reizung des Balkens von zwei Stellen her Augenbewegungen, nämlich einmal etwas hinter dem Knie (für die Verbindung der frontalen Blickzentren), das andere Mal vom Splenium aus (für die Verbindung der Occipitallappen).

V. Zerstörungen im Bereiche des optisch-motorischen Feldes und seiner Bahn.

Die Tatsache, daß man durch elektrische Reizung der Occipitalrinde Augenbewegungen erhält, ließen schon *Munk*[5]) mit aller Aufmerksamkeit nach Störungen derselben fahnden, wenn er corticale Läsionen setzte.

Munk sagt darüber: Nach einer totalen Exstirpation beider Sehsphären ist das Tier vollkommen blind; „aber seine Augenbewegungen sind ungeschädigt, die sog. willkürlichen ebenso wie die unwillkürlichen, natürlich die gerade vom Sehen abhängigen Bewegungen ausgenommen, die ja am blinden Tiere fehlen müssen". Diese Erfahrung konnte *Munk* sowohl an Hunden wie an Affen immer wieder machen. „Mit den vom Sehen unabhängigen Augenbewegungen des Tieres hat also die Sehsphäre gar nichts zu schaffen — weder erfolgt deren Anregung von der Sehsphäre aus, noch führt die Leitungsbahn vom Orte ihrer Anregung zur Peripherie durch die Sinnessphäre hindurch."

Die Ansicht *Munks*, daß nach Entfernung beider Gyri angulares eine Schädigung des Fixationsvermögens erfolge, wird von anderen

---

[1]) *Probst*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **35**, 22. 1902.
[2]) *Mingazzini*, Der Balken. Berlin, Springer 1922.
[3]) *F. W. Mott* und *E. A. Schaefer*, Brain **13**, 174. 1890.
[4]) *Sherrington*, Journ. of physiol. **17**, 24. 1894.
[5]) *Munk*, Über die Funktion der Großhirnrinde 1890.

Forschern, wie *Levinsohn*[1]), bestritten. *Munk* führte bei seinen Experimenten wahrscheinlich eine Läsion der Sehstrahlung herbei. Nach tiefer Zerstörung dieser beobachtete *Bernheimer*[2]) beim Affen eine vorübergehende Lähmung der intendierten Blickbewegung. *Levinsohn*[3]), der diesen Verhältnissen ganz besonders Beachtung schenkte, fand bei Affen, daß Deviation der Augen sowohl nach Exstirpation der hinteren Hälfte des Stirnlappens, als auch nach der des Gyrus angularis und des Occipitallappens eintritt. Manchmal hält diese Deviation nur wenige Minuten an. Mit derselben innig verknüpft fand er die Unfähigkeit oder eine gewisse Schwierigkeit, den Kopf und die Augen nach der entgegengesetzten Seite zu bewegen. Dies gilt ebenso für Tiere mit Zerstörung des Stirnlappens und des Gyrus angularis, wie für hemianopische Tiere nach Occipitalhirnzerstörung. In allen Fällen kehrte die Fähigkeit, zur Seite zu blicken, bald wieder zur Norm zurück. Schließlich sahen auch *Franz* und *Lafora*[4]) nach Zerstörung der lateralen Partien des Occipitallappens beim Affen Störung in der Koordination der Bewegungen eintreten, die angeblich auf Empfindungen des Auges und seiner Nebenapparate beruhen.

Auch die Erfahrungen am Menschen ließen Augenbewegungsstörungen bei Zerstörungen der Occipitalrinde so gut wie völlig vermissen. Wurde doch in den Tausenden von Fällen von Hemianopsie, die *von Monakow*[5]), *Oppenheim*[6]), *Uhthoff*[7]), *Wilbrand* und *Sänger*[8]), *Inouye*[9]) u. a. zusammenstellten, nie etwas von Bewegungsstörungen erwähnt. Nur zuweilen findet sich in den Krankengeschichten eine Gleichseitenablenkung angegeben, doch dürfte es sich dabei nicht um reine Fälle handeln. *Wilbrand* und *Sänger* betonen ausdrücklich, daß reine Herde im Hinterhauptlappen keine Deviation hervorrufen. Jedenfalls wird eine solche nur ganz ausnahmsweise einmal als vorübergehender Zustand mitgeteilt[10]).

Bei Verletzungen der Sehstrahlung, vor allem bei tiefen Herden im Bereiche des Gyrus angularis, wurden Deviationen schon häufiger

---

[1]) *Levinsohn*, Arch. f. Ophthalmol. **71**, 913. 1909.
[2]) *Bernheimer*, Arch. f. Ophthalmol. **57**, 363. 1903.
[3]) *Levinsohn*, Arch. f. Ophthalmol. **71**, 913. 1909.
[4]) *Franz* und *Lafora*, Psycholog. Monogr. **12**. 1911 (mir nicht zugänglich).
[5]) *von Monakow*, Gehirnpathologie. Wien 1905.
[6]) *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl. 1905.
[7]) *Uhthoff*, in Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. XI, 2. Abt. 1911—1915.
[8]) *Wilbrand* und *Sänger*, Die Neurologie des Auges Bd. III (1). 1904; Bd. VII 1917, S. 536 und Bd. VIII. 1921.
[9]) *T. Inouye*, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.
[10]) So *von Nicolas* et *Gade*, Soc. méd. des hôpitaux de Lyon 1904 und *Holmes*, Brit. journ. of ophth. **5**, 244. 1921.

beobachtet und führten daher zu der irrtümlichen Auffassung der Funktion dieses Gyrus als Augenbewegungszentrum (s. oben). Eigentümliche Reizvorgänge im Bereiche der Sehstrahlungen lagen wohl in einem Falle *Sklodowskis*[1]) vor, der ununterbrochen koordinierte Rechts- und Linkswendungen zeigte bei einer Frequenz von 16 Schwingungen in 1 Minute; es wurde ein großer Erweichungsherd im unteren Parietallappen nebst den anstoßenden Temporal- und Occipitalwindungen festgestellt, der bis dicht an die Sehstrahlungen heranreichte.

Erst im Weltkriege wurde man auf gewisse Bewegungsstörungen aufmerksam. Hier ist zunächst *Uhthoff*[2]) zu erwähnen. Derselbe schreibt bereits 1915 bei einem Falle von doppelseitiger Hemianopsie mit starker Herabsetzung der Sehschärfe: „Es bestehen keine eigentlichen Augenmuskellähmungen, wenn auch eine gewisse Ungeschicklichkeit und Schwerfälligkeit auffällt bei der Aufforderung des Patienten, die verschiedenen assoziierten Augenbewegungen auszuführen". In der Epikrise seiner Erfahrungen fügt er hinzu: „Gelegentlich hat es mir scheinen wollen, als ob die assoziierten Augenbewegungen auf Geheiß mühsamer und schwerer ausgeführt wurden, als bei Fixieren eines vorgehaltenen und nach verschiedenen Richtungen geführten Objektes, doch waren diese Befunde nicht überzeugend." Im folgenden Jahre[3]) bestätigte er dies und gab an, daß er in 3 Fällen von doppelseitiger Hemianopsie diese Ungeschicklichkeit sah, während sie bei einseitiger (in 12 Fällen) durchweg fehlten mit Ausnahme einer leichten Blickparese nach links bei Schuß in die linke Hinterhauptgegend.

Im Gegensatz zu allen früheren Forschern betont *Best*[4]), daß bei Läsionen der Sehrinde Störungen in den assoziierten Augenbewegungen nicht selten sind, daß bei sehr erheblichem sensorischen Ausfall Konvergenz und reflektorische Einstellbewegungen des Auges fehlen" (S. 51). Er notierte ausgesprochene Störungen der assoziierten Blickbewegung nach der Seite der Halbblindheit in 20,9% der Fälle und meint, daß dieselbe vielleicht noch etwas häufiger sei. Die Störungen bestehen in einer Seltenheit der Blickwendung und manchmal in einer gewissen Hemmung. Vielfach tun die Augenbewegungen weh; einige Kranke geben dabei Stechen in der Wunde an. Öfters war die Blickbewegung nach der blinden Seite hin erschwert, wobei *Best* indes nicht angibt, ob sie langsam, unregelmäßig oder in ungenügendem Ausmaße erfolgte. Bewegte er bei leichter Amblyopie gleichzeitig beide Zeigefinger nach verschiedenen Seiten, so führte der Kranke Blickbewegungen nach

---

[1]) *J. Sklodowski*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 166. 1916.
[2]) *Uhthoff*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 104. 1915.
[3]) *Uhthoff*, 40. Sitzungsber. d. dtsch. Ophthalmol. Ges. 1916, S. 7.
[4]) *Best*, Arch. f. Ophthalmol. **93**, 49. 1917.

ihnen hin aus; die Zahl der Bewegungen nach der gesunden Seite übertraf dabei die nach der hemiamblyopischen. Nur einmal hatte *Best* den Eindruck einer wirklichen leichten Parese nach der blinden Seite und einmal bestand direkt Blickzwang nach der gesunden Seite, indes mit meningitischen Symptomen. Andererseits beobachtete er aber auch Fälle, die in keiner Weise über eine Erschwerung der Augenbewegungen klagten. Er hält es für wahrscheinlich, daß diese von einer *höheren Rindenstelle* abhängig sind (S. 92).

Doppelt hemianopische Kranke halten ihre Augen meist geschlossen; wenn sie sie öffnen, haben sie einen eigentümlich hilflosen Blick. Sie sehen an den Gegenständen, die sie suchen, ratlos vorbei, ohne mit rascher Blickänderung etwas zu fixieren. Dabei sind die Kommandobewegungen normal.

In einer weiteren Arbeit 1919[1]) finden wir die folgenden Bemerkungen *Bests*: „Die halbreflektorischen *Augenbewegungen nach einem bewegten Objekt* sowie zum *Festhalten des Blicks* bei Bewegung eines Objektes (Einstellbewegungen bei Vorsetzen gleichgerichteter Prismen), bei Kopfbewegungen sind ganz besonders schwer gestört bei absoluten optischen Raumstörungen und solchen der optisch-räumlichen Aufmerksamkeit. Fixieren, Festhalten eines Sehdinges, das die optische Aufmerksamkeit gefunden hat und richtig erkannt worden ist, wird den Patienten schwer oder ist unmöglich, ebenso gewolltes Hinblicken, schließlich wird selbst durch oszillierende Bewegungen eines Objektes keine Augenbewegung erzielt, während suchende willkürliche Bewegungen erhalten sind." — Hemianopiker „können die Fähigkeit zu fixieren und bewegte Gegenstände mit dem Auge zu verfolgen, ganz einbüßen" [1920[2])]. — „Die in manchen Fällen von Halbblindheit geklagte Erschwerung der assoziierten Augenbewegungen nach der Seite der Halbblindheit dürfte kein Calcarinasymptom sein, da sie häufiger fehlt" (1919, S. 27). Nach einem Hinweis, daß derartige Blickstörungen bei agnostischen Störungen und Alexie zu fehlen pflegen, warnt *Best* vor einer lokalisatorischen Verwertung dieser Störungen, „da besondere Zentren für die Augenbewegungen im Hinterhauptlappen nicht da sind".

Hier setzen meine Untersuchungen ein:

Die Untersuchungen von *Best* konnte ich bisher nicht bestätigen, wohl deshalb, weil ich bei frischen Kriegsverletzungen den Augenbewegungen keine Beachtung geschenkt habe; nur in 3 meiner Fälle (Fall 12, 14, 24) fand ich eine auffallende Sakkadierung der Führungsbewegungen nach der Seite des Herdes. Hierauf möchte ich an dieser Stelle aber nicht näher eingehen.

---

[1]) *Best*, Arch. f. Ophthalmol. **100**, 1. 1919.

[2]) *Best*, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **3**, 193 u. 241. 1920.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen ist, daß *bei der Zerstörung der optisch-motorischen Bahn regelmäßig ein Ausfall der optisch-reflektorischen Augenbewegungen vorhanden ist,* der sich in dem *Fehlen der schnellen Phase des optomotorischen Nystagmus nach der dem Herde gegenüberliegenden also bei Hemianopsie nach der blinden Seite ausdrückt.*

Auf die Bedeutung dieses Symptoms für die Diagnostizierung cerebraler Prozesse wurde zuerst von *Bárány*[1]), später von *Wernoe*[2]), *Stenvers*[3]), *Cords*[4]) und *Strauß*[5]) hingewiesen. Hierzu kommen noch Mitteilungen von *Ohm*[6]), *Markus*[7]) (aus unserer Klinik), *Borries*[8]) und *Brunner*[9]).

Während *Wernoe* vor allem auf das Vorkommen des Symptoms bei motorischer Aphasie, ich selbst auch bei Astereognosie hinwies, waren die Angaben über das Verhalten bei Hemianopsie vollkommen widersprechend. Hier Klarheit zu schaffen, stellte ich mir zur Aufgabe.

Es möge nunmehr zunächst das Tatsachenmaterial sprechen.

VI. Der optomotorische Nystagmus bei Störung der optischen Zentren und Bahnen.

A. Allgemeines.

Es ist hier nicht der Ort, das ganze Schrifttum über den optomotorischen Nystagmus aufzurollen. Ich verweise auf meine Zusammenstellungen 1921—1923[10]).

Zur Erzeugung des optomotorischen Nystagmus hielt ich mich an die *Bárány*sche Methode mit einer drehbaren Trommel. Um die Aufmerksamkeit des Patienten anzuspannen, verwandte ich indes nicht nur das von *Bárány* angegebene Streifenmuster (abwechselnd schwarze und weiße Streifen gleicher Breite), sondern auch ein Figurenmuster, bestehend aus Silhouetten hintereinander hergehender Menschen[11]). Ich fand, daß sich mit diesen Figuren der optomotorische Nystagmus

[1]) *Bárány*, Arch. f. Augenheilk. **88**, 139. 1921.

[2]) *Wernoe*, Bibliotek f. laeger **114**, 1, 29 u. 59. 1922. (Dänisch.)

[3]) *Stenvers*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**, 279. 1924. Psychiatr. en neurol. bladen 1925, H. 3 u. 4, S. 1. (Holländisch.) Acta oto-laryngol. **8**, H. 4. S. 545. 1926 (englische Übersetzung der letzten Arbeit).

[4]) *Cords*, Vortrag auf der Neurologentagung in Innsbruck 1924, abgedruckt in Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **84**, 152. 1925.

[5]) *Strauss*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, 93. 1925.

[6]) *Ohm*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 349. 1922 und Arch. f. Ophthalmol. **114**, 115. 1924.

[7]) *Markus*, Inaug.-Diss. Köln 1923.

[8]) *Borries*, Arch. f. Ophthalmol. **111**, 164. 1923.

[9]) *Brunner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 785. 1922.

[10]) *Cords*, Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **9**, 369. 1923 und Jahresber. über die ges. Ophthalmol. **47**, 238. 1920; **48**, 348. 1921; **49**, 438. 1922 und **50**, 390. 1923.

[11]) Trommel und Streifen zu beziehen durch R. Wurach, Berlin C, Neue Promenade 5.

wesentlich leichter auslösen läßt, als mit den Streifen, insbesondere, wenn man den Patienten auf Einzelheiten der Figuren hinweist und z. B. fragt: „Was hat die Dame in der Hand? Was trägt der Herr? usw." In den folgenden Krankengeschichten wird daher immer erwähnt, ob mit Streifen- oder Figurenmuster geprüft worden ist.

Ich teile meine Fälle in folgender Weise ein:

1. Isolierte Störung der optisch-sensorischen Bahn (Traktushemianopsie).
2. Isolierte Störung der optisch-motorischen Bahn.
3. Kombinierte Störung beider optischen Bahnen und Felder.
4. Doppelseitige Störung der optischen Bahnen und Felder.
5. Isolierte Zerstörung des optisch-motorischen Feldes.
6. Zerstörung im optisch-sensorischen Felde einer Seite.
7. Zerstörung in den optisch-sensorischen Feldern beider Seiten.
8. Hemianopsien unbekannter Lokalisation.

B. Besonderes.

1. Isolierte Störung der optisch-sensorischen Bahn (Traktushemianopsie).

Fälle von Traktushemianopsie sind für unsere Kenntnisse der Beziehungen zwischen den Gesichtsfeldausfällen und dem optomorischen Nystagmus von der größten Wichtigkeit. Ist die Blindheit einer Netzhauthälfte die Ursache für das Fehlen des optomotorischen Nystagmus nach der betreffenden Seite, so müssen in erster Linie, seien es homonyme, seien es bitemporale, Traktushemianopsien dieses Symptom zeigen. Dies ist aber offenbar meist nicht der Fall.

Beweisend ist in dieser Hinsicht der folgende Fall:

Fall 1 (*Stenvers* [Fall 4 der ersten Arbeit 1924, identisch mit Fall 9 der zweiten 1925]):

Tumor der Hirnbasis. Linker Opticus atrophisch; S. links = 0. Rechts temporale Hemianopsie mit senkrechter Trennungslinie. Hemianopische Pupillenreaktion. Normale vestibuläre Reaktionen. Optomotorischer Nystagmus *sowohl nach rechts wie nach links sehr bequem auslösbar.* Nach subtemporaler Dekompression und Röntgenbestrahlung Besserung.

Weniger eindeutig liegt der folgende Fall:

Fall 2 (*Ohm* 1922, S. 350, Fall 47): Schädelbruch. S. = $^5/_5$. Rechts fehlt fast die ganze Gesichtsfeldhälfte bis hart an die Mittellinie heran. Links ist der linke untere Quadrant mit Ausnahme eines kleinen Teiles nahe der Mittellinie blind. Rechtes Auge schielt nach außen. Lichtreaktion der Pupille herabgesetzt, rechts mehr als links. Optomotorischer Nystagmus nach links deutlich, aber schwächer als nach rechts. Da keine näheren Angaben vorliegen, wurde wohl binokular geprüft, wobei der Seheindruck des abgelenkten rechten, hemianopischen Auges wohl durch die Aufmerksamkeit unterdrückt wurde und nicht in Betracht kam. Ob der Nystagmus an Zahl geringer oder ob seine Amplitude kleiner war, läßt sich aus der Beschreibung nicht ersehen; ebenfalls nicht, ob die Differenz eine große war. Ist der Fall somit nicht eindeutig zu verwerten, so steht jedenfalls fest, daß der optomotorische Nystagmus *nach beiden Seiten vorhanden* war.



Fall 3 und 4. Borries (S. 164) erwähnt, daß er bei 2 Fällen von Hemianopsie bei Chiasmaerkrankungen typischen optomotorischen Nystagmus *nach allen 4 Richtungen* auslösen konnte. Er hält es für möglich, daß dies auf der verschiedenen Technik gegenüber *Bárány* beruhe. Das ist aber wohl sicher nicht der Fall, da das von *Borries* verwandte Nystagmuslineal wohl den Nystagmus eher schlechter zu erzeugen vermag, als die *Bárány*sche Trommel.

Fall 5 (*Stenvers* 1925, Fall 10): Rechtsseitige II-Atrophie mit nasaler Hemianopsie und hemianopischer Pupillenreaktion, S. = $^6/_{300}$; der optomotorische Nystagmus ist auf diesem Auge vorhanden, wenn auch schwächer als auf dem anderen; er schlägt nach links stärker als nach rechts. Linkes Auge: Gesichtsfeld normal, ebenso optomotorischer Nystagmus. Mit weiterem Schwinden des Gesichtsfeldes rechts hörte auf diesem Auge der optomotorische Nystagmus ganz auf.

In allen 5 Fällen von Traktushemianopsie ist somit der optomotorische Nystagmus nach beiden Seiten vorhanden und weist meist nicht einmal eine Differenz in seinem Ausmaße auf[1]). Genau das gleiche Verhalten findet sich bei okulärem Ausfall einer Gesichtsfeldhälfte, z. B. bei Glaukom oder Ablatio, worauf *Ohm* und *Borries* mit Recht hinwiesen. Daß der experimentelle Ausschluß einer Gesichtsfeldhälfte (*Ohm*) keine Änderung des optomotorischen Nystagmus bewirkt, ist selbstverständlich.

Mit der Feststellung dieser Tatsache fällt nicht nur die *Bárány*sche Erklärung des Fehlens des optomotorischen Nystagmus bei Hemianopsie, sondern auch die *Strauss*sche Theorie desselben. Ich komme darauf weiter unten nochmals zurück.

2. *Isolierte Störung der optisch-motorischen Bahn.*

Bei der engen Nachbarschaft der corticopetalen und corticofugalen Faserbündel ist es kaum denkbar, daß es zu einem reinen Ausfall der letzteren kommt ohne Störung der ersteren und umgekehrt. Es scheinen aber doch Fälle von isoliertem Ausfall der motorischen Strahlung vorzukommen.

Ich erwähne zunächst den Fall 2 von *Stenvers* 1925, bei dem zeitweise Hemianopsie und Fehlen des optomotorischen Nystagmus vorhanden waren, zeitweise aber nur letzteres (s. unten S. 86). Ferner scheint mir hierhin auch der folgende Fall von *Stenvers* zu gehören:

Fall 6 (*Stenvers* 1924, Fall 2, identisch mit *Stenvers* 1925, Fall 3): Anfälle mit optischer Aura (Sehen eines grünen Balles auf der linken Seite) und Deviation des Kopfes nach links; darauf Bewußtlosigkeit. Nach dem Anfalle leichte Hypästhesie links, Bewegungsstörungen in den Armen und Hemianopsie. Lokalisation im rechten und linken Gesichtsfeld mit beiden Händen normal. Optomotorischer Nystagmus nach beiden Seiten prompt. Eröffnung einer großen bis zur Ventrikelwand reichenden Cyste im Bereiche des rechten Gyrus marginalis (Feld 16). Am Tage nach der Operation war zwar weder Hemianopsie (genaues Gesichtsfeld fehlt) noch Blickparese vorhanden; es *fehlte* aber der *optomotorische Nystagmus*

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In einem letzthin von mir persönlich untersuchten Falle von bitemporaler Hemianopsie fand ich eine sehr deutliche Differenz der Art des optm. Nystagmus nach rechts und links. Hier sind weitere quantitative Untersuchungen dringend erwünscht.

nach links. An demselben Abend Anfall mit vielleicht anschließender Hemianopsie. Drei Tage später war der optomotorische Nystagmus wieder normal.

Die Lage der Cyste sowie die optische Aura und die vorübergehende Hemianopsie weisen auf eine Reizung der Sehstrahlung hin, die Deviation auch auf eine solche der corticofugalen Fasern. Es liegt daher wohl die Annahme nahe, daß die letzteren infolge der Operation eine vorübergehende Leitungsstörung erlitten. Ob der Fall ganz rein ist, läßt sich leider nicht sagen, da zur Zeit der Prüfung des optomotorischen Nystagmus eine genaue Gesichtsfeldaufnahme leider nicht gemacht wurde.

Zweifellos dürfte ein isolierter Ausfall der optisch-motorischen Bahn im Verlaufe der Gratioletschen Sehstrahlung ganz besonders selten sein. Bei ihrem geschützten medialen Verlaufe kann man sich schon eher einen isolierten Ausfall der sensorischen Bahn denken.

Im Bereiche des Thalamus trennen sich die corticopetalen Fasern der primären Sehstrahlung, die aus dem Pulvinar und dem äußeren Kniehöcker entspringen, und die corticofugalen Fasern der sekundären Sehstrahlung. Die letzteren lassen sich nach *A. Tschermak* in 3 Teile teilen: 1. die Rinden-Pulvinarbahn zum sog. sekundären Pulvinar, 2. die Rinden-Vierhügelbahn zum vorderen Vierhügelpaar (*Beevor* und *Horsley*, *Berl*, *Flechsig*, *Förster*) und 3. die Rinden-Augenmuskelbahn (direkte okulomotorische Bahn des occipitalen Blickzentrums). Hinzu kommen noch die optisch-akustische Reflexbahn von *Held* und ein ungekreuztes System zur Brücke (*Münzer* und *Wiener*).

Bei größeren Thalamusherden werden corticopetale und corticofugale Bahn in der gleichen Weise geschädigt sein; wir werden Hemianopsien sehen mit Aufhebung des optomotorischen Nystagmus. Bei kleineren Herden ist es möglich, daß nur die corticopetalen Fasern geschädigt sind (Hemianopsie), die corticofugalen aber verschont bleiben (normaler optomotorischer Nystagmus). Schließlich ist bei kleinen mehr distal gelegenen Herden denkbar, daß nur die corticofugalen Fasern zerstört sind: keine Hemianopsie, aber Aufhebung des optomotorischen Nystagmus.

3. *Kombinierte Störung der optischen Bahnen und Felder.*

a) Sehstrahlungshemianopsien mit einseitigem Ausfall des optomotorischen Nystagmus.

Hierhin gehören eine ganze Anzahl wertvoller und genauer untersuchter, teils auch durch Sektion gesicherter Fälle.

Fall 7 (*Stenvers* 1924, Fall 1, identisch mit *Stenvers* 1925, Fall 1): Stauungspapillen, Abducenslähmung links, Gefühlsstörungen im linken Arm und in der linken Hand mit Astereognosie, Nichtbuchstabierenkönnen von gehörten Wörtern, Nichtbegreifenkönnen von buchstabierten Wörtern, Störungen im Schreiben der Wörter, die er wohl aussprechen kann, linksseitige Facialisparese. Optomotorischer Nystagmus leider nicht geprüft. Die Operation führte zur Feststellung einer mandarinengroßen Cyste hinter dem Gyrus centralis posterior im Bereiche des Gyrus marginalis und des hinteren Endes der Fossa Sylvii.

Nach der Operation waren zu den früheren Symptomen eine linksseitige Hemiplegie und linksseitige *Hemianopsie* getreten. Der nun geprüfte optomotorische Nystagmus schlug nach rechts prompt, *fehlte* aber *nach links.*

Man geht wohl in der Annahme nicht fehl, daß die Entleerung der Cyste eine größere Außerfunktionssetzung benachbarter Hirnteile bedingte und insbesondere den Stabkranz der Pyramidenbahn und die primäre und sekundäre Sehstrahlung schädigte.

Fall 8 (*Stenvers* 1924, Fall 5, identisch mit *Stenvers* 1925, Fall 11): Zuerst epileptische Anfälle, dann Parästhesien, Stauungspapillen, Zwangshaltung des Kopfes, Corneahyporeflexie rechts, Trigeminusanästhesie rechts, Astereognosie links, *linksseitige Hemianopsie,* Andeutung hemianopischer Pupillenreaktion nur auf dem linken Auge, nicht auf dem rechten. Optomotorischer Nystagmus nach rechts prompt, nach *links nicht zu erzielen.*

Die Sektion ergab einen großen Tumor, der sich wie ein Ausguß um den Hirnstamm gelegt hatte und sich an der Unterseite des Balkens fortsetzte. Die linke Hemisphäre war normal, die rechte Hemisphäre war in ihrem hinteren und unteren Teile ganz vom Tumor eingenommen, der stark gegen den Tractus opticus drückte und in sein Ausstrahlungsgebiet hineingewuchert war.

Es verband sich hier somit eine partielle linksseitige Traktushemianopsie mit einer linksseitigen Sehstrahlungshemianopsie, die den Ausfall des optomotorischen Nystagmus erklärt.

Fall 9 (*Stenvers* 1925, Fall 2): Vor 8 Jahren Schlag auf den Kopf. Seit 5 Jahren Anfälle. Unmittelbar nach dem Anfall besteht eine rechtsseitige Hemianopsie. Einige Zeit nach einem Anfall, also wohl solange wie die Hemianopsie besteht, ist der optomotorische Nystagmus nach links flott und kräftig, nach rechts langsamer und zögernd. In der anfallsfreien Zeit ist der optomotorische Nystagmus nach beiden Seiten vorhanden.

Die Operation ergibt eine Cyste im hintersten Teile der Parietalwindung (Feld 17 von *Brodmann*).

Unmittelbar nach der Operation war weder Hemianopsie noch Blickparese vorhanden, aber es fehlte der optomotorische Nystagmus vorübergehend nach rechts (s. oben S. 84).

Stenvers sagt selbst, daß der Herd seiner Lage nach nicht zu einer Aufhebung des optomotorischen Nystagmus führen könne, sondern dafür eine funktionelle Ausbreitung erforderlich sei. Ich halte es für durchaus möglich, daß durch ein Ödem während der Anfälle die primäre und sekundäre Sehstrahlung gestört waren. Daß nach der Operation der optomotorische Nystagmus ohne Hemianopsie fehlte, läßt sich hingegen schwer erklären; es bleibt wohl nur die Annahme, daß zu dieser Zeit die primäre Sehstrahlung schon wieder funktionsfähig, die sekundäre aber noch unterbrochen war. Vielleicht hätten exakte Farbengesichtsfelder diesen Fall zu klären vermocht.

Hier möchte ich noch einen weiteren Fall von *Stenvers* anführen, wenn auch die Annahme einer Läsion des optisch-motorischen Feldes nur eine Vermutung meinerseits ist.

Fall 10 (*Stenvers* 1924, Fall 3 = *Stenvers* 1925, Fall 4): Ausgedehnte gummöse Meningitis an der Konvexität; WaR. +, Parese des rechten Armes und Astereo-

gnosie rechts. Diagnose durch die Operation sichergestellt. Nach dieser Hemiparese rechts, *Fehlen des optomotorischen Nystagmus nach rechts*, keine Hemianopsie. Nach 3 Wochen ist der optomotorische Nystagmus nach beiden Seiten wieder normal.

Es handelt sich hierbei somit sicher um einen rein corticalen Fall. Die Annahme von *Stenvers*, daß durch den meningeo-corticalen Prozeß eine Assoziationsbahn im Marke mit beteiligt sein könne, erscheint mir unwahrscheinlich. Viel wahrscheinlicher dürfte es sein, daß der gummöse Prozeß, der u. a. auch den Gyrus supramarginalis einnahm (Astereognosie), noch viel weiter nach hinten reicht und auch das optisch-motorische Feld vorübergehend in Mitleidenschaft zog.

Fall 11 (eigener Fall 1): Aus der Chir. Klinik (Direktor: Geheimrat Prof. *Tilmann*).

A. H., Kaufmann, 58 Jahre aus Oedt. Aufnahme 8. II. 1924. Vorgeschichte: Vor 3 Wochen bemerkte der Kranke Schmerzen in der Scheitel- und Nackengegend. Darauf traten Schmerzen in der rechten Stirngegend auf, die zum Nacken hin ausstrahlten. Bald darauf bemerkte er eine Sehstörung; in der Ferne konnte er seine Kinder nicht mehr deutlich erkennen. Von fachärztlicher Seite wurde eine Stauungspapille besonders rechts festgestellt. Kurz vor der Aufnahme bildete sich eine spastisch-paretische Lähmung des linken Armes und Beines aus; auch zeigt sich eine Schwäche im Gebiet des linken Facialis. Das Röntgenbild zeigt eine talergroße, von der Nachbarschaft nur unscharf sich abgrenzende Aufhellung in der Scheitelbeingegend. Bei Palpation erweist sich eine umschriebene Stelle in der rechten Schläfengegend als schmerzhaft. Auffallende Euphorie.

Trepanation im Bereiche der rechten Schläfengegend (Geheimrat *Tilmann*). Nach Zurückschlagen des Haut-Periost-Knochenlappens erscheint die unveränderte, aber prall gespannte Dura. Eine Ventrikelpunktion ergibt keine Flüssigkeit. Die Dura wird eröffnet und zurückgeschlagen. Die Hirnoberfläche ist blaß, die Gyri sind abgeplattet. Auch in der Tiefe läßt sich ein Tumor nicht abtasten.

14. II. Allgemeinbefinden besser. Die Kopfschmerzen sind angeblich geschwunden. Der Kranke kommt an ihn ergehenden Aufforderungen besser nach. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt zur Zeit nur eine leichte Verschleierung der Papillengrenzen, keine Stauungspapille.

Die Untersuchung des optomotorischen Nystagmus ergibt einen sehr auffallenden Unterschied zwischen dem Nystagmus nach rechts (bei Bewegung des Objektes nach links) und dem Nystagmus nach links (bei Bewegung des Objektes nach rechts). Während jener sich als ganz normal erweist und lebhaft ist, *fehlt der Nystagmus nach links vollkommen*. Unmittelbar nach der Umkehr der Bewegung bleiben die Augen still. Der optomotorische Nystagmus nach oben und unten entspricht der Regel. Eine genauere Bestimmung der Sehschärfe läßt sich nicht durchführen. Mit Handbewegungen läßt sich indes eine wohl komplette *Hemianopsie nach links* nachweisen. Von mir wird die Diagnose auf einen tief im Scheitellappen sitzenden Tumor gestellt, der gleichzeitig die Gratioletsche Sehstrahlung zerstört hat.

1. III. Intensive Röntgenbestrahlung der rechten Schläfengegend.

8. III. Zunehmende Somnolenz. Parese nimmt zu. Auch Sensibilität der linken Seite jetzt sehr gestört.

9. III. Exitus.

Die Gehirnsektion (Pathol. Institut Prof. *Dietrich*) ergibt folgendes:

Frontalschnitte von vorn her ergeben in dem ganzen Bereich des Stirnhirns normale Verhältnisse. Erst bei einem Schnitte, der hinter dem rechten Gyrus

centralis angelegt ist, stößt man auf den Anfang des Tumors. Die größte Ausdehnung hat derselbe bei einem Schnitte, der durch den Gyrus angularis gelegt ist. Der Tumor nimmt dort den ganzen Thalamus opticus ein und reicht temporal bis an die Hirnrinde heran. Er ist dort cystisch erweicht und hat das Mark der Rinde angefressen. Während die Insel vor dem Tumor liegt, sind der ganze Thalamus, die Capsula interna und externa, das Claustrum und große Teile des Nucleus caudatus zerstört. Auch nach oben zu reicht der Tumor bis 1 cm unter die graue Hirnrinde. Unten geht er in den Hirnschenkel hinein. Er reicht hier bis an die Substantia nigra, die ebenso wie der Nucleus ruber normal ist. Frontalschnitte durch das Occipitalhirn ergeben ganz normale Verhältnisse, insbesondere ist die Fissura calcarina in ihrer ganzen Ausdehnung normal. Der Tumor ragt von der nasalen Seite her in das Hinterhorn des Seitenventrikels hinein. Die ganze laterale Wand des Ventrikels ist von dem Tumor durchwachsen und die Sehstrahlung von ihm eingenommen.

Der Fall ist eindeutig: Zerstörung der optischen Bahnen in großer Ausdehnung.

Fall 12 (eigener Fall 2): Aus der Chir. Klinik (Geheimrat *Tilmann*).

Mathias, H. 30 Jahre. Mitte 1916 Minensplitterverletzung am linken Hinterhaupt. Konnte zuerst kurze Zeit nichts sehen, dann Sehen besser; es blieb großes rechtsseitiges homonymes Skotom.

14. X. 1925: Seit einigen Tagen Fieber, Kopfschmerzen. Verdacht auf Hirnabsceß. Großer Knochendefekt am linken Hinterhauptpol. Im Röntgenbild 0,3 : 0,6 großer Metallsplitter im linken Hinterhirn, etwa 4 cm nach vorn vom hinteren Pol und 1 cm seitlich von der Medianlinie.

Pupillen o. B. Papillen beiderseits leicht verschleiert.

Sehschärfe: Rechts gleich links: mit $-2{,}5 = {}^5/_{12}$. Das Gesichtsfeld ergibt eine fast vollständige *rechtsseitige Hemianopsie* (nur mit der Hand aufgenommen). Nur ganz peripher rechts werden Bewegungen großer Objekte schwach erkannt. Genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes nicht möglich.

Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten frei, insbesondere sind die Blickbewegungen normal. Die Führungsbewegungen sind nach der rechten Seite zu gleitend, nach der linken hin aber regelmäßig sakkadiert, bei langsamem Führen des Objektes finden 8—12 Rucke statt. Auch beim Blick nach oben und unten treten einige Sakkaden in den Führungsbewegungen auf.

Der optomotorische Nystagmus schlägt bei Prüfung mit der Streifentrommel nach der linken Seite ganz normal; *nach rechts fehlt* er aber *meist* oder ist *nur schwach* vorhanden. Die Augen wenden sich zwar nach links, aber es erfolgen dann nur vereinzelte Rucke.

16. X. Gehirnpunktion ergibt keinen Eiter. Drainage.

18. X. Nach der Operation blieb das Bewußtsein etwas getrübt und das Fieber hielt an. Früh Druckpuls, Exitus.

Sektionsbefund (Prof. *Dietrich*): Der ganze linke Hinterhauptlappen ist zerstört und in teils cystisches, teils narbiges Gewebe verwandelt. Nach vorn zu wird der Zerstörungsherd ziemlich genau von der Fissura parieto-occipitalis begrenzt, so daß medial der ganze Cuneus mitsamt der Fissura calcarina in Wegfall kommt, auf der Konvexität die ganzen lateralen Occipitalwindungen. Medial reicht der Herd auch noch etwas in den Gyrus lingualis hinein. Von dem Hinterhauptpole gemessen hat der Herd eine Ausdehnung von 5 cm. Medial von dem Ventrikel liegt in demselben eine große Cyste.

Es ist somit nicht nur das ganze optisch-sensorische Feld, sondern auch das optisch-motorische zerstört. Außerdem sind natür-

lich auch die von diesen Feldern ausgehenden Bahnen in Wegfall gekommen.

Fall 13 (eigener Fall 3): Aus der Univ.-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik (Prof. *Preysing*).

Marg. G., 12 Jahre. *Aufnahme* in die Ohrenklinik am 12. VII. 1925 wegen Otitis media subacuta dextr. et chronica purulenta sin.

Wegen Erbrechen und Nackensteifigkeit sowie hohem Fieber und trübem Eiweiß und leukocytenreichem Liquor am 19. VII. 1925 Antrotomie rechts. Aus der mittleren Schädelgrube zwischen Dura und Knochen reichlich Eiter.

22. VIII. 1925. Gebessert entlassen.

25. VIII. 1925. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit Blutung bei normaler Sehschärfe.

16. IX. 1925. Starkes Erbrechen und Kopfschmerzen. Stauungspapille eher noch stärker, rechts und links über 4 D hoch. Das Gesichtsfeld ergibt eine fast vollständige *Hemianopsie* links. Der *optomotorische Nystagmus* ist nach rechts normal, während er *nach links* bei Prüfung mit dem Streifenmuster vollkommen

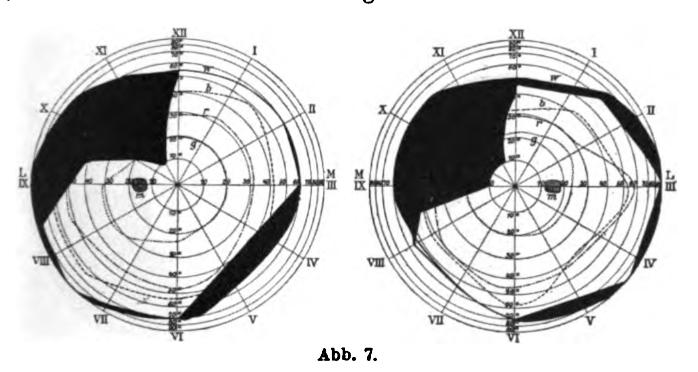


Abb. 7.

fehlt. Führungsbewegungen werden nicht geprüft. Ich drang auf sofortigen operativen Eingriff.

19. IX. 1925. Operation (Prof. *Preysing*) und Entleerung eines sehr großen Hirnabscesses (ca. 250 ccm) im rechten Schläfenlappen.

24. IX. 1925. Stauungspapille etwas gebessert. Sehschärfe normal. Hemianopsie sehr zurückgegangen; es fehlt nur noch ein großer linksseitiger oberer Quadrant [Abb. 7[1])]. Der optomotorische Nystagmus ist nach rechts und links in gleicher Weise wieder vorhanden. Die Führungsbewegungen sind gleichmäßig.

17. X. 1925. Stauungspapille gering. Gesichtsfeldausfall nicht wesentlich geändert.

15. XII. Papillen normal. Allgemeinbefinden sehr gut. Quadrantenhemianopsie besteht fort. Augenbewegungen o. B.

Wir sehen somit einen sehr hochgradigen Schläfenlappenabsceß, der vorübergehend die sensorische und motorische Sehstrahlung unterbricht. Mit dem Rückgange der Hemianopsie kehrt auch der optomotorische Nystagmus wieder zurück trotz eines restierenden Quadrantenausfalles.

[1]) Wenn nichts anderes vermerkt ist, bezieht sich die Gesichtsfelduntersuchung auf die Erkennung oszillierender Bewegungen eines weißen Quadrates von 1 cm Seitenlänge.

Offenbar richtet sich die Funktionsstörung nach der Größe des Abscesses. In einem Falle von *Stenvers* 1925 (Fall 5) ist weder Hemianopsie, noch abnormer optomotorischer Nystagmus vorhanden; bei der Besprechung des Falles erwähnt dieser Autor indes auch, daß bei größerer Ausbreitung des Abscesses der optomotorische Nystagmus vorübergehend fehlen kann. In einem Falle *Brunners* (s. unten S. 91) war trotz Hemianopsie der optomotorische Nystagmus normal.

Fall 14 (eigener Fall 4): Aus der Med. Klinik (Geheimrat *Moritz*).

Karl M., 42 Jahre alt, Straßenbahner. Seit 6 Wochen unbestimmte Schwächeanfälle, Kopfschmerzen.

19. XI. 1925. Nervenbefund: Beiderseits Babinski, Steigerung der Reflexe der rechten Seite, Romberg. Ataxie der rechten Hand. Hemiparese rechts. Sprachstörung: Er findet die Worte nicht, vergißt immer, was er sagen will.

Augenbefund: Pupillen o. B. Keine hemianopische Reaktion, beginnende Stauungspapille rechts. Leichte Verschleierung der nasalen Papillengrenze links.

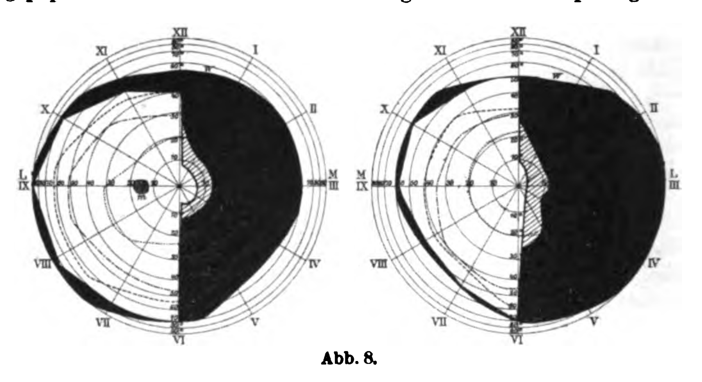


Abb. 8.

S. rechts $^1/_{36}$; mit $+ 6{,}0 = {}^5/_{36}$. S. links $^1/_{18}$; mit $+ 4{,}0 = {}^5/_7$. Gesichtsfeld (s. Abb. 8): Hemianopsie mit Aussparung eines ziemlich großen zentralen Bezirks. Augenbewegungen: Kommandobewegungen frei. Führungsbewegung nach links etwas sakkadiert. *Optomotorischer Nystagmus nach rechts* sowohl mit Streifen- wie mit Figurenmuster *fehlend;* nach links, oben und unten vorhanden.

28. XI. Zunehmende Verschlechterung. Deutliche Astereognosie rechts. Aphasische Störung. Patient ist nicht mehr imstande, einen Gegenstand ohne Augenkontrolle zu benennen. Geschmacksstörung.

Die Vielseitigkeit der Symptome spricht gegen eine corticale Störung, ist doch die Astereognosie im Gyrus supramarginalis, die Alexie im Gyrus angularis, die Hemianopsie im Occipitalhirn zu lokalisieren.

Es handelt sich somit wohl mit Sicherheit um eine Störung im Stabkranz, wobei die zu der hinteren Kapsel hinstrebenden Bahnen unterbrochen sind. Daß der Herd weiter vorn in der inneren Kapsel oder im äußeren Kniehöcker sitzt, ist unwahrscheinlich, da man sonst eine hemianopische Pupillenreaktion annehmen müßte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in diesem Falle die sensorischen und motorischen Sehbahnen unterbrochen sind.

b) Sehstrahlungshemianopsien ohne Ausfall des optomotorischen Nystagmus.

Die folgenden Fälle dürften wohl kaum anders zu deuten sein:

Fall 15 (*Brunner* 1922, S. 785): In einem Falle, bei dem infolge eines großen rechtsseitigen Schläfenlappenabscesses eine komplette linksseitige Hemianopsie bestand, war ein typischer optomotorischer Nystagmus auszulösen. Leider wird der Fall nicht näher beschrieben, so daß er nicht eindeutig verwertbar ist. Vor allem fehlt eine genauere Gesichtsfeldaufnahme zur Zeit der Untersuchung des Nystagmus.

Es ist möglich, daß es sich nur um einen partiellen Ausfall gehandelt hat und die motorische Strahlung intakt geblieben ist.

Fall 16 (eigener Fall 5):

Heinrich T., Bonn. Durch Schrapnell verwundet, blieb 6—7 Wochen bewußtlos. Einschuß 5 cm senkrecht über dem Ansatz der *linken Ohrmuschel*. Operationswunde hinter der rechten Ohrmuschel; dort soll die im Gehirn steckende Schrapnellkugel entfernt worden sein. Parese der rechten Körperseite. Wort-

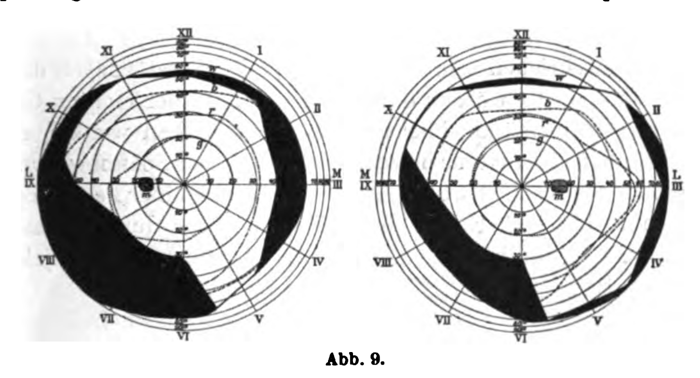


Abb. 9.

findungs- und Sprachstörung. Außer der Sehstörung jetzt keine körperliche Veränderung mehr nachweisbar. S. rechts = links $^5/_{10}$.

Gesichtsfeld für Weiß ergibt im unteren linken Quadranten eine Einengung bis auf 30°.

Führungsbewegungen nach beiden Seiten prompt.

Optomotorischer Nystagmus sowohl mit Streifenmuster als auch mit Figuren gut auslösbar.

In diesem Fall kann der Gesichtsfeldausfall nur dadurch bedingt sein, daß die Kugel bei ihrem queren Durchdringen des Gehirns auch die Sehstrahlung in Mitleidenschaft zog. Es kann aber nur ein kleiner Teil derselben zerstört worden sein, so daß nur ein Teil des linken unteren Gesichtsfeldquadranten in Wegfall kam. Die motorische Sehstrahlung wurde offenbar gar nicht betroffen.

4. *Doppelseitige Störung der optischen Bahnen und Felder.*

Einen Fall des seltenen Ausfalles beider Sehstrahlungen beschreibt ebenfalls *Stenvers:*

Fall 17 (*Stenvers* 1925, Fall 8): Nach 2 epileptischen Anfällen Doppeltsehen und Sprachstörung. Später Hemianopsie rechts, Doppeltsehen, Kopfschmerz und Erbrechen. Sehr wechselnder Bewußtseinszustand, erschwerte Wortfindung, Alexie. Auf eine in das rechte oder linke Gesichtsfeld gehaltene Kerze wird nicht reagiert; erst wenn man die Kranke darauf aufmerksam macht, tritt eine schnelle Spähbewegung ein. Offenbar handelt es sich um eine unvollständige beiderseitige Hemianopsie. *Optomotorischer Nystagmus weder nach rechts noch nach links* auszulösen. Autoptisch findet sich links ein großer, in das Splenium hineinwachsender Tumor, der die aus dem Kniehöcker hervortretende rechte Sehstrahlung ebenfalls stark beeinflußt.

In diesem Falle sind somit nicht nur beide optisch-motorischen Bahnen, sondern auch die Commissurenverbindung der optischen Felder im Splenium zerstört.

5. *Isolierte Zerstörung des optisch-motorischen Feldes.*

Fälle dieser Art sind nicht bekannt, doch ist danach zu fahnden. Obwohl das optisch-motorische Feld nach den obigen Ausführungen wohl nicht umschrieben sein dürfte, lassen sich Zerstörungen desselben durchaus denken. Es würden dann zwar z. B. auf der rechten Gesichtsfeldseite alle Gegenstände klar und deutlich gesehen werden, der den optomotorischen Nystagmus bewirkende Impuls zur Spähbewegung nach rechts fiele indes aus. Es würde das den Eindruck einer hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche machen, die sich nur durch Momentdarbietung zweier in den beiden Gesichtsfeldhälften gelegener Objekte ausschließen läßt.

Aus der früheren Literatur gehört hierhin wahrscheinlich ein Fall von *Pick*[1]). Dieser beschreibt einen Kranken mit aufgehobener Spähbewegung ohne Hemianopsie; es waren dabei die Kommandobewegungen ganz normal. *Best*, welcher 1917 auf den Fall hinweist, hält dabei eine Hemiamblyopie indes nicht für ganz ausgeschlossen. Die Prüfung des optomotorischen Nystagmus wäre in diesem Falle von dem größten Interesse gewesen.

Übrigens gibt auch *Bard*[2]) an, daß Fehlen der Spähbewegung ohne Hemianopsie vorkomme. Führe man bei diesen Kranken ein Sehobjekt von der Seite des Defektes heran, so blicken dieselben nicht nach demselben, obwohl sie es wahrnehmen. Auch in den *Bard*schen Fällen vermutet *Best* Hemiamblyopie.

6. *Zerstörung des optisch-sensorischen Feldes einer Seite (corticale Hemianopsien).*

Bei apoplektischen Insulten ist es schwer zu sagen, ob im wesentlichen die Cortex oder die Marksubstanz betroffen wurde. Liegen keine

[1]) Zitiert von *Minkowski*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **141**, 171. 1911.
[2]) *Bard*, Semaine méd. 1904.

Sektionsbefunde vor, so sind sie nicht zu verwerten. Nicht fehl geht man aber wohl, wenn man die Hemianopsien durch oberflächliche Verwundungen am Hinterkopf hierzu rechnet, wie Schädelbrüche und Streifschußverletzungen.

Ich möchte die folgenden Fälle unter die sicheren Cortexhemianopsien rechnen:

Fall 18 (*Ohm* 1922, S. 349, Fall 46): Schädelbruch am Hinterkopf mit Eindringen eines Knochensplitters in das Gehirn. Im Gesichtsfeld fällt die ganze rechte Hälfte aus mit einer beträchtlichen Aussparung am rechten Auge nach oben rechts; ferner fehlt in der linken Hälfte ein dreieckiges Gebiet nach unten von mäßiger Größe. Am rechten Auge, wo es sich somit nicht um eine komplette Hemianopsie handelt, ist der optomotorische Nystagmus nach beiden Seiten gleich. Am linken Auge, wo offenbar die Aussparung oben rechts nicht vorhanden ist, ist die Amplitude nach der blinden Seite geringer; sie beträgt nach rechts $^1/_2$ mm, nach links 1 mm.

Der optomotorische Nystagmus ist somit *nach beiden Seiten vorhanden*; der Unterschied der Amplitude ist nur gering und kann diagnostisch wohl kaum verwertet werden.

Fall 19 (eigener Fall 6).

Peter Fischer, Bonn [vgl. *Poppelreuter*[1]), S. 396].

22. VIII. 1914: Gewehrsteckschuß in die linke Schläfe, 2 cm vor dem Rande der Ohrmuschel. Infanteriegeschoß im Mark des Occipitalschläfenlappens mit





Abb. 10.

der Spitze nach vorn. Operative Entfernung derselben am 10. X. 1914. Hemianopsie nach rechts. Verlangsamung der optischen Auffassung, erschwerte Wortfindung, Schmerzen in den Beinen.

Befund am 25. X. 1925: S. rechts = links $^5/_{15}$. Hemianopsie rechts mit großer Maculaaussparung. Große konzentrische Einengung auf der linken Gesichtsfeldhälfte (Abb. 10).

Augenbewegungen: Führungsbewegung nach beiden Seiten gleitend. Optomotorischer Nystagmus für Streifen- und Figurenmuster nach beiden Seiten normalerweise auslösbar.

Fall 20 (eigener Fall 7).

van H., Bonn. Am 16. IX. 1915 durch Granatsplitter verwundet. Sofort im Feldlazarett operiert. Zeitweise jetzt noch Schwindelzustände. Am Hinter-

[1]) *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß. Leipzig 1917.

kopf rechts von der Mittellinie fünfmarkstückgroßer Knochendefekt. Außer der Sehstörung keine wesentlichen Veränderungen. Sehschärfe rechts $^5/_{25}$, links $^5/_{10}$. Gesichtsfeld beiderseits für Bewegungen nach links unten und etwas nach links oben eingeschränkt (Abb. 11).

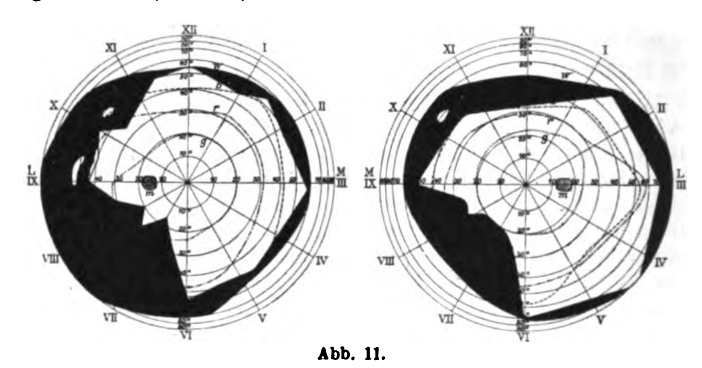


Abb. 11.

Führungsbewegung nach beiden Seiten regelrecht.

Optomotorischer Nystagmus ebenfalls nach beiden Seiten normal auslösbar.

Fall 21 (eigener Fall 8).

Anton D., geboren 29. VIII. 1893, Bonn. Vorgeschichte: Am 14. XI. 1918 durch Granatsplitter in Flandern verwundet. Nach mehrwöchiger Bewußtlosigkeit fand er sich in belgischer Gefangenschaft. Am 7. IV. 1919 ausgetauscht. 1. VI. 1919 wegen epileptischer Anfälle Lösen der Narbe, Transplantation. Befund

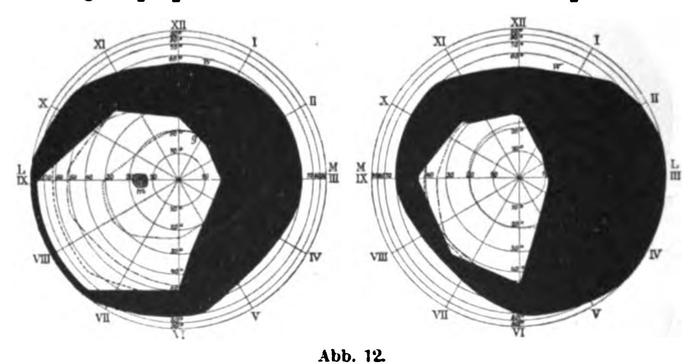


Abb. 12.

am 26. X. 1925: Am Hinterkopf in der Mittellinie beginnend schräg nach links unten 11 cm lange Narbe, unter der man einen Knochendefekt fühlt. Mit Röntgenaufnahmen kein metallischer Fremdkörper mehr nachweisbar. Epileptische Anfälle alle 8—10 Wochen. Starke Erregbarkeit. S. rechts = links = 1, Gesichtsfeld allseitig eingeschränkt, fast völliges Fehlen der rechten Seite mit Aussparung der Macula. Leichte Unruhe des Kopfes. Andeutung von Nystagmus bei Blick nach rechts.

Führungsbewegung: Beim Verfolgen des Fingers nach beiden Seiten treten kleine Zuckungen entgegengesetzt der Führungsbewegung auf.

Optomotorischer Nystagmus: Bei der Untersuchung mit dem Streifenmuster tritt Grimassieren auf; der Kranke behauptet schwindlig zu werden, die Augen

wenden sich ein wenig im Sinne der Bewegung; entgegengesetzte Rucke werden nur ganz vereinzelt beobachtet. Bei der Prüfung mit dem Figurenmuster schlägt der *optomotorische Nystagmus* nach beiden Seiten *ganz normal.*

Fall 22 (eigener Fall 9).

Heinrich K., zur Zeit Bonn. Am 22. III. 1918 durch Granatsplitter verwundet. Im Reservelazarett Verden wird eine fünfpfennigstückgroße Wunde am linken Hinterkopf festgestellt. Von derselben gelangt man in eine 9 cm lange, mit Knochensplittern und Eiter angefüllte zylinderförmige Höhle, aus deren Tiefe ein kirschkerngroßer Granatsplitter entfernt wird. Drainage; später Ausbildung eines Prolapses, der dann zurückgeht. Differenzen der Reflexe, restliche sensorische Aphasie, Herabsetzung der sehenden Auffassung aus optisch-gnostischer Schwäche. Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit (*Poppelreuter*).

Befund am 9. V. 1919: S. rechts = links: $^5/_7$. Fast vollständige Hemianopsie mit kleinem Restgesichtsfeld. *Führungsbewegung nach rechts* vollkommen *normal.*

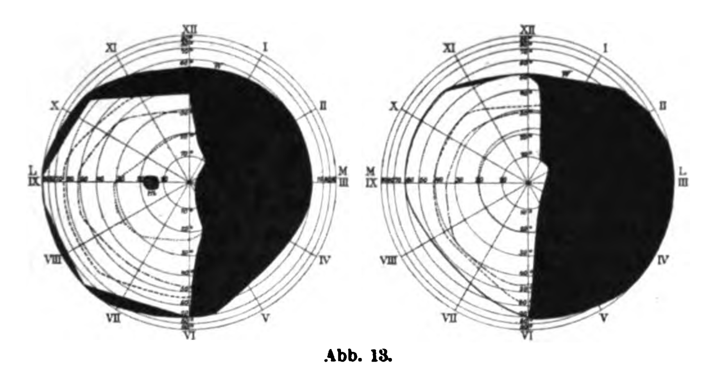


Abb. 13.

Bei der Führung des Objektes *nach links* treten 2—3 kleine *Rucke* ziemlich regelmäßig auf.

Optomotorischer Nystagmus: Bei Untersuchung mit der Streifentrommel ist nach beiden Seiten nur sehr schwacher Nystagmus auszulösen. Bei der Untersuchung mit dem Figurenmuster ist der Nystagmus auch nach beiden Seiten *vorhanden.* Die Zahl der Rucke ist bei dem *nach rechts* schlagenden Nystagmus aber nur *halb so groß* als wie bei dem nach links schlagenden.

Fall 23 (eigener Fall 10).

Ewald Sch. Am 17. X. 1916 durch Gewehrschuß in Rumänien verwundet. Er war zuerst bewußtlos und wurde sehr bald nach der Verwundung operiert. Er gibt an, zunächst gut gesehen zu haben. 2 Monate nach der Verwundung sei die rechte Gesichtshälfte ausgefallen. Operiert im April 1917 in Bedburg und im April 1918 in Düsseldorf, wo eine Cyste eröffnet und ein Knochensplitter entfernt wurde.

Befund am 17. XI. 1919 (Prof. *Poppelreuter*): Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, alle 4—8 Wochen epileptische Anfälle. Reflexe nicht gestört. Sehschärfe beiderseits normal; rechtsseitige Hemianopsie; grober Nystagmus beim Blick nach links; Verlangsamung des optischen Erkennens.

Befund am 24. X. 1925: Die Anfälle halten noch an. 5—6 cm großer Knochendefekt am linken Hinterhaupt, der 5,5 cm nach hinten und oben vom oberen Ansatz der Ohrmuschel beginnt. S. rechts = links = $^1/_2$. Gesichtsfeld

(s. Abb. 14). Fast vollständige rechtsseitige Hemianopsie *ohne Aussparung der Macula*. *Augenbewegungen*, Kommando- und Führungsbewegung ganz *normal;* auch in den Endstellungen ist kein Nystagmus nachweisbar.

Optomotorischer Nystagmus: Sowohl mit dem Streifen- wie mit dem Figurenmuster ist derselbe *gut auszulösen*. Die Augen wenden sich zuerst nach der Seite der Bewegung und gehen dann in eine intensive Ruckbewegung nach der Gegenseite über. Bei der Untersuchung mit dem Streifenmuster findet sich indes ein

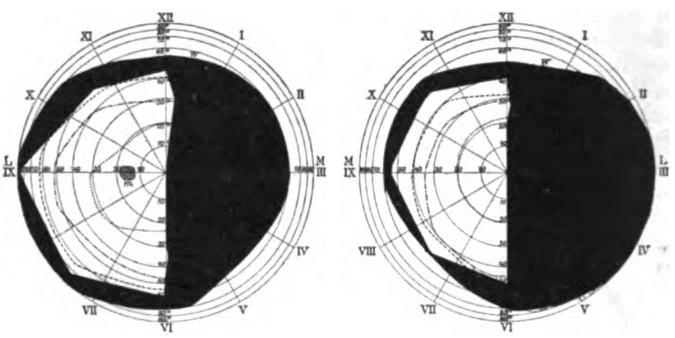


Abb. 14.

ganz *geringer Unterschied* zwischen dem Nystagmus nach rechts und dem nach links: bei gleicher Geschwindigkeit der Trommel wurden bei der Bewegung nach links 12 Schläge nach rechts gezählt; bei der Bewegung nach rechts 14 Schläge nach links.

Fall 24 (eigener Fall 11).

Philipp P., Burgbrohl (vgl. *Poppelreuter*, S. 388). Am 26. IX. 1914 in liegender Stellung durch Gewehrschuß verwundet am linken Hinterkopf; nicht

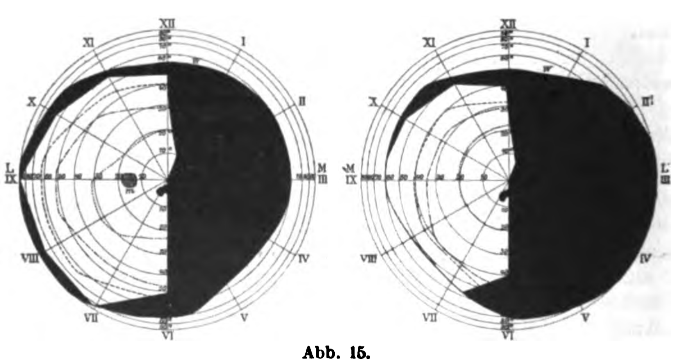


Abb. 15.

operiert. Am 4. II. 1916 wurde bei P. von Herrn Prof. *Poppelreuter* folgender Befund erhoben:

1. Halbseitige Blindheit nach rechts.

2. Störung der höheren optischen Auffassung, und zwar: a) eine psychische Farbenschwäche; b) eine Erschwerung der Auffassung von Formen; c) eine Erschwerung der optischen Vorstellungskraft; d) eine Störung des Lesens, zum Teil bedingt durch eine langsame Auffassung der Wortbilder.

3. Erschwerte Wortfindung.

4. Allgemeine Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit. In der Folgezeit erhebliche Besserung; so daß P. seinem Beruf als Volksschullehrer wieder nachgeht.

Heutiger Befund: Verminderte Merkfähigkeit, etwas stockende Sprache, Klagen über plötzlichen Verlust des Gedankenfadens.

5 cm lange, senkrechte Hautwunde am Hinterkopf. Kein Knochendefekt. Sehschärfe rechts = links = $^6/_6$. Gesichtsfeld: Rechtsseitige Hemianopsie; die Trennungslinie unten vertikal, oben ragt sie etwas in die blinde Gesichtsfeldhälfte hinein. Außerdem besteht ein hemianopisches Skotom in der linken Gesichtsfeldhälfte unten.

Augenbewegungen: Kommandobewegungen prompt. Führungsbewegungen meist gleitend, hin und wieder treten aber sowohl bei der Führung nach rechts wie nach links unvermittelt *ganz kurze Rucke entgegengesetzt der Führungsrichtung* ein. Die Zuckungen sind sehr kurz, treten aber besonders unter einer vergrößernden Brille deutlich in Erscheinung.

Der optomotorische Nystagmus ist bei Prüfung mit dem Streifenmuster nach beiden Seiten sehr wenig lebhaft; mit dem Figurenmuster aber ist er nach beiden Seiten ganz *prompt* und *gleichmäßig*, besonders wenn man die Aufmerksamkeit auf Einzelheiten der Figuren lenkt.

7. *Zerstörung in den optisch-sensorischen Feldern beider Seiten.*

Hierhin möchte ich nur den folgenden Fall, bei dem außer vollkommener linksseitiger Hemianopsie ein großer Ausfall unten rechts vorhanden war, rechnen.

Fall 25 (eigener Fall 12).

Josef L., 30 Jahre, Köln. Verwundung am 9. X. 1917, wahrscheinlich durch Granatsplitter. Er war zuerst lange bewußtlos, sah dann später sehr

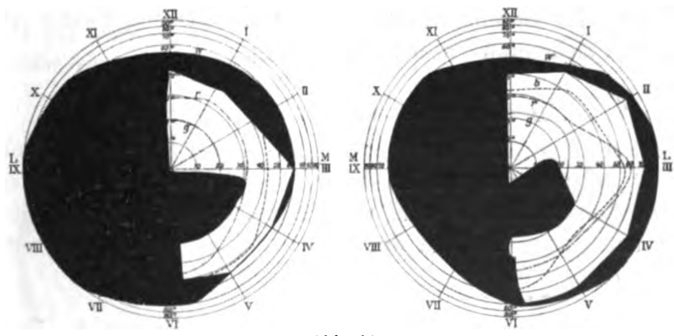


Abb. 16.

schlecht. Das Sehen soll sich im Laufe der Zeit gebessert haben. War in Behandlung von Prof. *Poppelreuter* von 1918—1924. 1918 mehrfach in Köln, 1920 wegen Hirnabsceß in Bonn operiert. Für diese Zeit Anamnesie. Die Wunde eiterte bis zum Mai 1925. Seit 1920 epileptische Anfälle, die in den letzten 2 Jahren zugenommen haben. Die Anfälle bestehen in Bewußtlosigkeit mit Zungenbiß, klonischen Krämpfen und anschließender Desorientiertheit. Nach den Anfällen Sehvermögen stark herabgesetzt.

Befund: Eingezogene Narbe vom Scheitel des Hinterkopfes bis 8 cm vor dem oberen Rande der Ohrmuschel. Der Knochen fehlt in Ausdehnung von 6 cm Breite und etwa $2^1/_2$ cm Höhe. Eine 2. Narbe zieht sich vom oberen Rande der Ohrmuschel $6^1/_2$ cm nach hinten oben. Auch in der Tiefe dieser Narbe ist der Knochendefekt fühlbar. Keine wesentlichen psychischen Störungen. Hinterhauptgrund o. B. Die Sehschärfe beträgt rechts $^5/_{15}$, links $^5/_{35}$. In der Nähe wird rechts Nieden 2 gelesen; links wird großer Druck nicht gelesen.

Das Gesichtsfeld (s. Abb. 16) zeigt eine komplette linksseitige Hemianopsie und ein rechtsseitiges, im unteren rechten Quadranten gelegenes großes Skotom. Die Macula ist *nicht* ausgespart. Die Trennungslinie ist senkrecht.

Augenbewegungen: Kommando- und Spähbewegungen frei. Führungsbewegung gleichmäßig. *Optomotorischer Nystagmus* nach rechts ganz regelmäßig, aber auch nach links vorhanden. *Nach rechts* ist indes die Zahl der Rucke bei gleichschneller Bewegung des Objektes wesentlich *schneller* als nach links. Die Zahlen verhalten sich wie 11 : 7, bei monokularer Prüfung verhält es sich ebenso. Bei Rechtswendung des Blickes ist der Nystagmus nach rechts ebenfalls stärker als nach links; bei Linkswendung ist aber eine Differenz nicht nachweisbar.

Übersehen wir diese 8 Fälle, so zeigt sich 5 mal ein durchaus gleicher optomotorischer Nystagmus nach beiden Seiten, darunter befindet sich ein Fall ohne Maculaaussparung. Auch in den 3 übrigen Fällen war der optomotorische Nystagmus nach beiden Seiten vorhanden, nur schlug er nach der blinden Gesichtsfeldhälfte etwas langsamer. Das Verhältnis der Schwingungszahlen betrug 5 : 10, 12 : 14 und 7 : 11.

Es läßt sich daraus entnehmen, daß bei corticalen Läsionen der Sehsphäre normaler optomotorischer Nystagmus die Regel ist und das Vorhandensein oder Fehlen einer Maculaaussparung dabei keine Rolle spielte. Wenn in einigen Fällen die Frequenz der schnellen Komponente nach der blinden Gesichtsfeldhälfte geringer ist, so läßt sich das wohl häufig durch eine Beteiligung des optisch-motorischen Feldes oder der zu demselben ziehenden Fasern erklären.

8. *Hemianopsien unbekannter Lokalisation.*

Hier seien alle die Fälle aufgeführt, bei denen aus dem Krankheitsbilde nicht entnommen werden kann, ob es sich um eine Tractus-, Thalamus-, Sehstrahlungs- oder Cortexhemianopsie handelt. Sie seien ebenfalls nach dem Ausfalle der Untersuchung auf optomotorischen Nystagmus eingeteilt.

a) *Hemianopsien unbekannter Lokalisation mit normalem optomotorischem Nystagmus.*

Fall 26. (*Ohm* 1922, Fall 45): Schädelbruch. Auf der Höhe des Schädels, etwas links von der Mitte, tiefe Delle im Knochen. Aphasische Störung: Zahlen und Gegenstände vermag der Kranke nicht zu benennen. Im Gesichtsfeld fehlt fast die ganze rechte Hälfte mit einer kleinen Aussparung rechts von der Mittellinie, die am rechten Auge etwas größer ist als am linken. Ein Licht wird von den „blinden" Netzhauthälften noch wahrgenommen. Optomotorischer Nystagmus nach beiden Seiten auszulösen. Der Nystagmus nach rechts hat eine Schwingungsweite von etwa $^1/_2$ cm, der nach links eine solche von $1^1/_2$ cm.

Da nicht angegeben ist, wodurch der Schädelbruch eintrat und wie der anfängliche Befund war, ist der Sitz der Störung der Sehleitung nicht klar. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß die Sehstrahlung direkt etwa durch einen Knochensplitter getroffen wurde. Es kann eine Contrecoupwirkung vorliegen, etwa im Thalamus oder in der Sehrinde. Traktushemianopsie ist wegen der Aussparung auf der rechten Seite wohl nicht anzunehmen.

Fall 27 (*Markus*, S. 33, Fall 37): Unfall durch Fall eines Balkens auf den Kopf. Anisokorie, rechte Papille temporal abgeblaßt; S. rechts = $^5/_{25}$, S. links = $^5/_7$. Kein Zentralskotom. Hemianopsie nach rechts. Optomotorischer Nystagmus nach allen Seiten prompt.

Für diesen Fall gilt Ähnliches wie für den letzten, doch ist Schädelbasisbruch und Traktushemianopsie nicht auszuschließen.

Hierzu kann ich noch die folgenden Fälle hinzufügen:

Fall 28 (eigener Fall 13).

Peter St., 37 Jahre. Tbc. pulmonum, Tumor cerebri? Aphasie, sehr großer hemianopischer Defekt nach rechts; eine Zacke des rechten Gesichtsfeldes reicht bis 30°. S. rechts = links = 1. Optomotorischer Nystagmus schlägt nach beiden Seiten.

Auch in diesem Falle besteht wahrscheinlich eine corticale Hemianopsie. Auch wenn es sich um eine Strahlungshemianopsie handeln sollte, braucht ein Ausfall des optomotorischen Nystagmus dadurch nicht bedingt zu sein, da bei der Unvollständigkeit des Ausfalles ein Verschontbleiben der corticofugalen Fasern durchaus möglich ist.

Fall 29 (eigener Fall 14).

Gertrud W., Fräulein, 70 Jahre alt. Klagt seit einem Schwindelanfalle, nicht mehr gut sehen zu können. Sonst keinerlei Zeichen von seiten der Hirnnerven; keine Hemiparese.

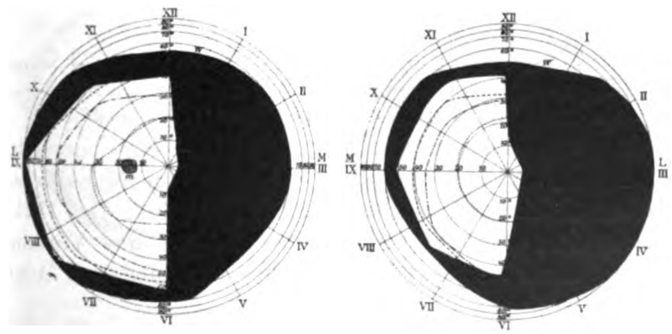


Abb. 17

Augenbefund: Bulbi o. B. Papillen normal. Gute Pupillenreaktion. Keine hemianopische Reaktion. S. rechts = links = $^5/_5$.

Gesichtsfeld (Abb. 17). Fast vollkommene rechtsseitige Hemianopsie mit Maculaaussparung.

Führungsbewegungen nicht geprüft. Optomotorischer Nystagmus bei Prüfung mit dem Streifenmuster nach rechts und links in gleicher Weise schlagend.

Da bei der Kranken sonst keinerlei nervöse Ausfallserscheinungen vorhanden waren, insbesondere auch der Intellekt in keiner Weise gelitten hatte, dürfte es sich wohl um eine Blutung in die Area striata gehandelt haben.

Fall 30 (eigener Fall 15).

Karl W. Im September 1918 durch Granatsplitter verwundet. Der Splitter soll schon nach 48 Stunden entfernt worden sein. Später sei er noch 2 mal operiert worden, zuletzt Ende 1919.

Ausgedehnte Operationsnarben am Hinterkopf. Schwere epileptische Anfälle. Parese im rechten Arm und rechten Bein. Zuckungen im rechten Arm und an der rechten Brustseite. Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Herabsetzung der sehenden Auffassung im tachistoskopischen Experiment. Stundenlange Zustände von Blindheit, die mit starken Kopfschmerzen, Schmerzen in den Augenhöhlen und Schwindel begleitet waren. S. rechts = links

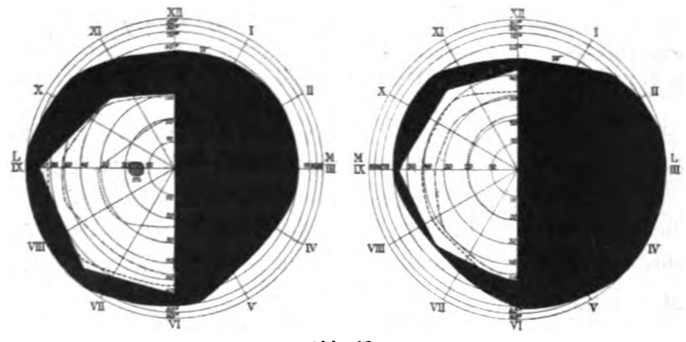


Abb. 18.

$= {}^5/_{10}$. Das Gesichtsfeld zeigt eine reine rechtsseitige Hemianopsie ohne Aussparung der Macula. In der blinden Gesichtsfeldhälfte werden auch größere Objekte und eine Lichtquelle nicht erkannt.

Augenbewegungen: Die Führungsbewegung ist nach beiden Seiten gleichmäßig und gleitend. Der optomotorische Nystagmus läßt sich sowohl *nach rechts* wie *nach links* mit dem Figurenmuster *in gleicher Weise* auslösen.

Nach der Vorgeschichte handelt es sich um eine corticale Hemianopsie, die nur dadurch auffallend ist, daß eine Maculaaussparung fehlt und die Trennungslinie genau vertikal verläuft. Der Fall beweist die Unrichtigkeit der Ansicht *Kestenbaums*, daß das Vorhandensein oder Fehlen einer Maculaaussparung den verschiedenen Ausfall des optomotorischen Nystagmus erklären dürfte.

Fall 31 (eigener Fall 16).

Heinrich U., 66 Jahre alt. Am 27. I. 1925 bemerkte der Patient plötzlich, daß es auf seiner linken Seite dunkel wurde.

Befund am 28. I. 1925: Keine hemianopische Pupillenreaktion. Vollständige linksseitige Hemianopsie mit Aussparung der Macula. S. rechts = links mit $+ 2{,}5 = {}^5/_8$.

24. IX. 1925: Die linke Gesichtsfeldhälfte fehlt fast ganz; die Macula ist aber fast 10° ausgespart. Außerdem besteht auf der rechten Gesichtsfeldhälfte ein Ringskotom zwischen 15 und 40°.

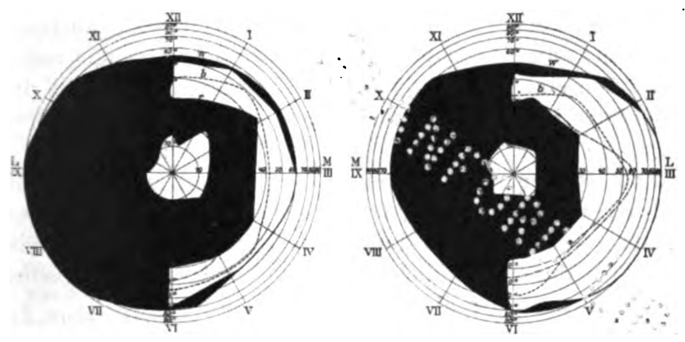


Abb. 19.

Augenbewegungen nach allen Seiten prompt. Führungsbewegung gleichmäßig. Optomotorischer Nystagmus sowohl nach rechts wie nach links in *normaler* Weise auslösbar.

Die doppelseitige Gesichtsfeldstörung weist auf Zerstörungen in beiden sensorischen Zentren oder beiden Sehstrahlungen hin. Da auch die optisch-sensorische Bahn auf keiner Seite ganz funktionsunfähig ist, läßt sich dasselbe auch für die optisch-motorische Bahn annehmen.

Fall 32 (eigener Fall 17).

Johann Sch., Bonn. Verwundet am 25. IX. 1915 durch Granatsplitter am linken Schläfenbein. Genaueres über die Krankengeschichte findet sich in dem Buche von Prof. *Poppelreuter* (S. 429).

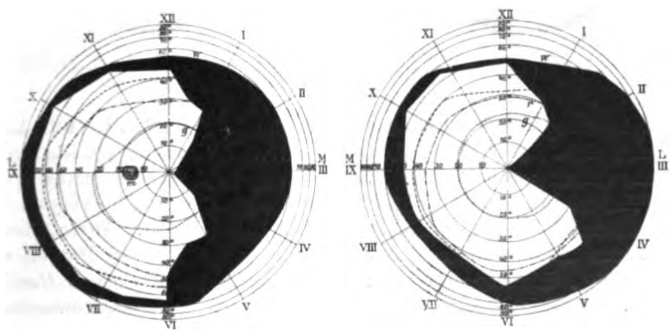


Abb. 20.

Befund am 27. X. 1925: S. rechts = links $^5/_{10}$. Ausfall eines großen Teiles der rechten Gesichtsfeldhälfte. Insbesondere fällt ein bis zum Fixierpunkt gehender Quadrant in der Horizontalen aus. In der blinden Gesichtsfeldpartie werden weder Finger noch auch große Figuren erkannt.

Patient klagt über Flimmern beim Lesen und Schreiben. Eine Verschlechterung seines Sehvermögens habe er in den letzten Jahren nicht bemerkt. Gelesenes verstehe er besser, wenn er es sehe, als wenn er es nachzusprechen

versuche. Augenbewegungen normal. Führungsbewegungen gleitend. Optomotorischer Nystagmus für Streifen- und Figurenmuster *ganz prompt*.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Es ist einer jener Fälle, bei denen *Poppelreuter* eine halbseitige *Aufmerksamkeitsschwäche* (siehe unten) annahm, bei gleichzeitiger Hemiachromatopsie. Jetzt kann von einer halbseitigen Farbenstörung nicht mehr die Rede sein; jedenfalls ist wahrscheinlich auch schon damals eine schwere Schädigung des Perzeptionsvermögens vorhanden gewesen.

Weiterhin ist der Fall interessant, weil es sich nicht um eine Verletzung des Hinterhauptes, sondern um eine solche der *Schläfen*region handelt. Es ist daher wohl anzunehmen, daß der Ausfall der einen Gesichtsfeldhälfte durch eine Schädigung der Sehstrahlung bedingt ist, wobei die motorische Strahlung verschont wurde.

Fall 33 (eigener Fall 18).

Peter St., 37 Jahre, aus Wiesdorf (Innere Klinik, Geh.-Rat *Moritz*). Vor 14 Tagen Schwindel, Unfähigkeit zu schreiben, Klavier zu spielen und zu rechnen.

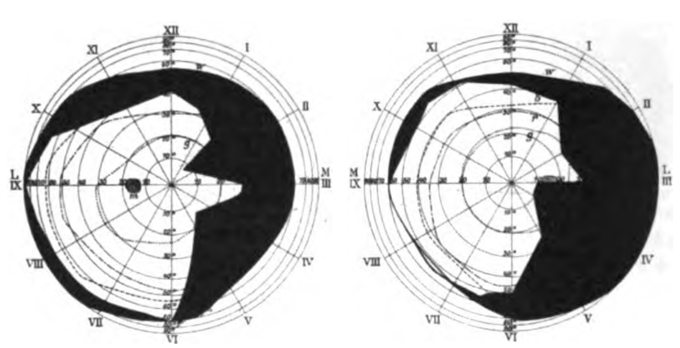


Abb. 21.

Zeitweise Sehstörungen bei normalem Augenbefund. Am 22. VI. 1925 Aufnahme (Med. Klinik, Geh. Rat *Moritz*). WaR. negativ. Anisokorie (rechts größer als links). Gelegentlich erscheint die Blickwendung nach rechts etwas erschwert. Knie- und Hüftgelenk spastisch. Händedruck rechts deutlich herabgesetzt. Gang spastisch-ataktisch, leichter Meningismus. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 260.

25. VI. 1925 Augenuntersuchung. Augenbewegungen und Pupille o. B. S. rechts = links $^1/_5$. Hintergrund o. B. Rechtsseitige *unvollständige Hemianopsie* (s. Abb. 21). Optomotorischer Nystagmus normal. Führungsbewegung nicht geprüft.

30. VI. 1925: Hemianopsie bedeutend zurückgegangen.

3. VII. Entlassung.

Später Wiederaufnahme zur chirurgischen Klinik. Trepanation. Nach einiger Zeit Exitus. Sektion verweigert.

Aus dem Befund läßt sich der Ort der Störung nicht angeben. Die Untersuchung des optomotorischen Nystagmus spricht für corticalen Herd.

Fall 34 (eigener Fall 19).

Emil T., 52 Jahre alt. Aufnahme 8. III. 1924 (Chir. Klinik Geheim-Rat *Tilmann*).

Vorgeschichte: Patient wurde 1917 am Magen operiert und angeblich eine bösartige Geschwulst entfernt. Am 26. I. 1924 wurde er plötzlich bewußtlos und es blieb eine linksseitige Lähmung zurück, die aber nach 12 Stunden wieder verschwand. Von der Zeit an erlitt Patient fast täglich Anfälle von Bewußtlosigkeit und Lähmungserscheinungen, auch das Sehvermögen ließ allmählich nach.

Befund: Neurologisch keine Ausfallserscheinungen. WaR. negativ, Blutdruck normal, Urin ohne Eiweiß und Zucker. Lumbalpunktion: Druck von 270 mm Wasser, nach Ablassen von 4 ccm 110—115 mm, Nonne schwach positiv.

Augenbefund: Die Grenzen beider Papillen leicht verschleiert. Anisokorie: Linke Pupille größer als rechte. S. rechts = links $^5/_6$, in der Nähe Nieden 1. Komplette *Hemianopsie* der *linken* Seite. Fixierpunkt frei. *Optomotorischer Nystagmus* nach beiden Seiten *vollkommen normal.*

4. IV. 1924: Augenbefund unverändert, es wird ein Tumor in der Hinterhauptrinde oder der Sehstrahlung angenommen.

5. IV. 1924: Trepanation über dem rechten Hinterhaupt. Nach Eröffnung der Dura fällt das Gehirn sofort prolapsartig vor. Ein Tumor wird nicht gefunden (Prof. *Budde*). Sinusblutung.

14. IV. 1924. Hochgradiger Hirnprolaps, Erweichung, komplette Lähmung links.

19. IV. 1924 Exitus. Die Sektion ergibt einen Tumor in der Gegend des rechten Thalamus opticus.

Außerordentlich zu bedauern ist, daß eine genauere anatomische Untersuchung, besonders der hinteren Kapsel unterlassen wurde. Aus theoretischen Gründen ist anzunehmen, daß diese nicht beteiligt war, da alle darauf hinweisenden Ausfallserscheinungen fehlten und daß es sich um eine ziemlich reine Thalamusläsion einschließlich des äußeren Kniehöckers handelte.

b) *Hemianopsien unbekannter Lokalisation mit einseitig aufgehobenem optomotorischem Nystagmus.*

Hier sind eine ganze Anzahl nicht genügend geklärter Fälle zu erwähnen, bei denen es sich zum größeren Teile um Strahlungshemianopsien handelt.

Fall 35 und *Fall 36* (*Bárány* 1920): Ohne nähere Angaben.

Fall 37 (*Wernoe* 1921): Erwähnt nur als selbstverständlich, daß der optomotorische Nystagmus bei Hemianopsie fehle. Ob er selbst einen Fall genauer untersucht hat, geht aus seiner Beschreibung (mir im dänischen Original zugänglich) nicht hervor, doch ist dies wohl anzunehmen.

Der von *Cords* 1922 erwähnte Fall wird weiter unten besprochen.

Fall 38 (*Ohm* 1924, Fall 7): Nach Schlaganfall Hemianopsie nach links. Optomotorischer Nystagmus nach links und rechts nur angedeutet, nach oben und unten fehlend, trotz erhaltener Gleitbewegung.

Bei einem doppelseitigen Ausfall des optomotorischen Nystagmus muß man in der Deutung immer sehr vorsichig sein, da Aufmerksamkeitsstörungen nicht auszuschließen sind. Auch dieser Fall liegt nicht



so, daß man sichere Schlüsse daraus ziehen könnte. Vielleicht hätte ein die Aufmerksamkeit mehr anregendes Objekt (Figuren) den Nystagmus nach rechts oder gar nach allen Seiten doch hervorgerufen.

Fall 39 (*Strauss* 1925, Fall 1): Im Alter von $1^1/_2$ Jahren infolge Lues apoplektischer Insult. Hemiparese rechts und Hemianopsie mit Maculaaussparung rechts. Etwas mangelhafte automatische Blickeinstellung nach rechts. Kalorischer Nystagmus normal. Optomotorischer Nystagmus nach links und vertikal prompt, nach rechts fehlend; dabei nur Gleitbewegung nach links.

Am wahrscheinlichsten liegt in diesem Falle ein großer Herd im Stabkranz vor, der auch die Sehstrahlung zerstörte und die Stammganglien in Mitleidenschaft zog.

Fall 40 (*Strauss* 1925, Fall 3): Nach Apoplexie Hemiplegie links einschließlich Nn. VII und XII, Hemianästhesie und Hemihypalgesie links, hemianopischer Ausfall nach rechts und links ungefähr in der Größe der temporalen Sichel, dazu linke untere Quadrantenachromatopsie. Optomotorischer Nystagmus nach rechts, oben und unten prompt, nach links fehlend; es tritt nur Gleitbewegung nach rechts auf.

In diesem Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine Blutung im Bereiche der Capsula interna, durch die nicht nur die Pyramidenbahnen, sondern auch die Sensibilitätsbahn und sensorische und motorische Sehstrahlung geschädigt wurden. Die Annahme einer hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche ist überflüssig (s. unten S. 111).

Fall 41 (eigener Fall 20).

Joseph U., 52 Jahre alt (Innere Klinik, Geh.-Rat *Moritz*). Gehbeschwerden und Schmerzen. Tumor des unteren Dorsal- bis Lendenmarkes? Pupillen frei.

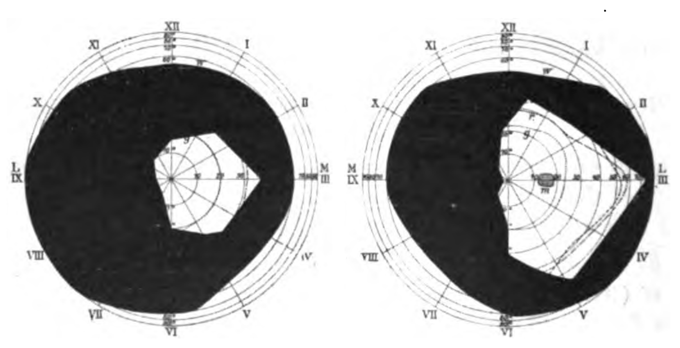


Abb. 22.

S. rechts = links = $^5/_7$. Gesichtsfeld zeigt eine unvollkommene linksseitige Hemianopsie (Abb. 22); die Farbengrenzen sind auf der blinden Seite noch etwas enger.

Optomotorischer Nystagmus, mit Streifen geprüft, nach rechts prompt, nach links nur angedeutet.

In diesem Falle handelt es sich offenbar um einen unvollständigen Ausfall sowohl der sensorischen als auch der motorischen Sehstrahlung.

Fall 42 (eigener Fall 21).

Johann M., 33 Jahre, Köln. Am 20. VI. 1916 durch Granatsplitter am Hinterkopf schwer verwundet. Zunächst bestand völlige Blindheit, die aber wieder zurückging. Aber auch heute sind noch Anfälle häufiger Blindheit vorhanden, die jede Woche einmal auftreten und 3 Stunden anhalten. Zeitweise epileptische Anfälle. Parese des linken Armes und Beines. Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte. Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Sehschärfe des rechten Auges $^5/_{10}$; Gläser bessern nicht. Sehschärfe des linken Auges, Handbewegungen in dem erhaltenen Gesichtsfeldreste.

Gesichtsfeld des rechten Auges: Die ganze linke Seite fehlt, doch ist eine kleine Maculaaussparung vorhanden. Auf der rechten Seite wird nur in einem Bereiche von 20° deutlich gesehen, in einem Bereiche von etwa 40° vom Fixierpunkt undeutlich. Auf dem linken Auge ist oben ein kleiner Gesichtsfeldrest vorhanden.

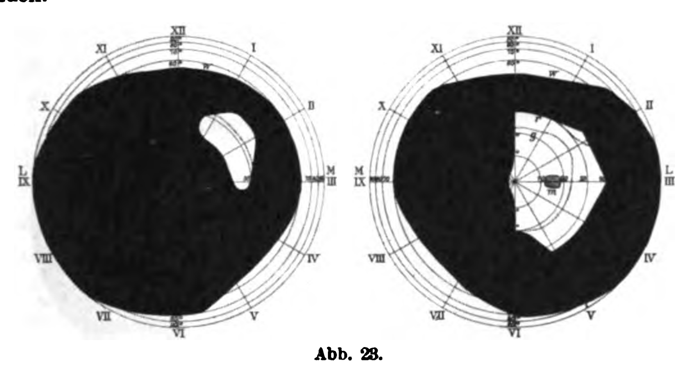


Abb. 23.

Augenbewegungen: Die Führungsbewegungen vom rechten Auge ausgelöst sind normal.

Optomotorischer Nystagmus: Der Nystagmus schlägt bei Prüfung des rechten Auges nach rechts für Streifen- und Figurenmuster in prompter Weise. Nach links ist er bei Untersuchung mit dem *Streifenmuster nicht* vorhanden. Bei der Untersuchung mit dem Figurenmuster ist er aber deutlich, wenn auch nicht so prompt wie nach rechts. Erst wenn man die Aufmerksamkeit des Patienten auf Einzelheiten bei den Figuren richtet, ist auch nach links ein ganz prompter optomotorischer Nystagmus auszulösen. Von dem fast erblindeten linken Auge läßt sich kein Nystagmus erzielen.

Dieser Fall ist sehr bemerkenswert, weil es sich um einen Ausfall beider Sehrinden handelt und weil hier in der Tat die Aufmerksamkeit eine große Rolle spielt. Für das Streifenmuster, das die Aufmerksamkeit nicht wesentlich anzieht, fehlte der optomotorische Nystagmus nach rechts; nach links war er hingegen prompt, wenn der Patient aufgefordert wurde anzugeben, was die einzelnen Figuren in der Hand hatten. Der kleine Rest der links erhaltenen Sehrinde genügte somit zur Auslösung des optomotorischen Nystagmus nur dann, wenn die Empfindungen durch aufmerksames Hinsehen kontrolliert wurden.

Fall 43 (eigener Fall 22).

Anna K., geboren 1880, verheiratet (Psych. und Nervenklinik, Prof. *Aschaffenburg*).

Befund am 27. VII. 1925: Wird wegen Verdacht auf Hysterie und Neurasthenie eingewiesen.

Anamnese im ganzen belanglos. Angeblich vor 5 Tagen nach starker Aufregung Nervenkrämpfe.

Befund: Sitzt in gebückter Haltung im Stuhl und sieht starr zur Seite, weint leicht und macht sehr ungenaue Angaben nach langem Besinnen. Hirnnerven o. B. Pupillen gleich; mittelweit. Prompte Licht- und Konvergenzreaktion. Hypästhesie am ganzen Körper, vermag nicht zu gehen, Fallneigung nach hinten. Bild des Ganserschen Symptomenkomplexes.

Augenbefund: Linksseitige Stauungspapille, angedeutet auch rechts. Pupillen o. B. Sehschärfe: Rechts = links = 1. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie (Abb. 24). Optomotorischer Nystagmus nach links sehr prompt; *nach rechts fehlend;* hierbei nur geringe gleitende Linkswendung.

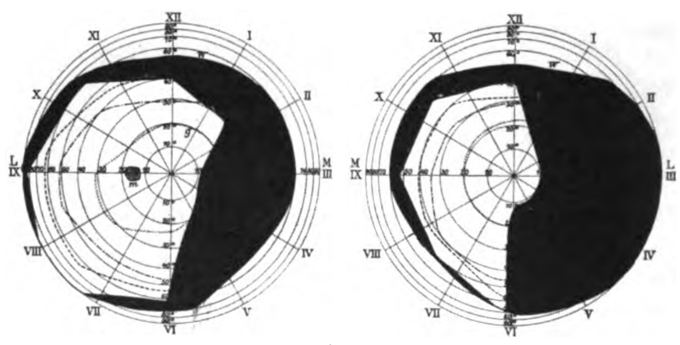


Abb. 24.

10. VIII. 1925. Die homonyme Hemianopsie ist erheblich zurückgegangen.

25. VIII. 1925. Homonyme Hemianopsie wie am 10. VIII. Stauungspapille eher stärker, sonst keine Erscheinungen an den Hirnnerven, keine halbseitigen Bewegungsstörungen. Psychisches Verhalten jetzt geordnet.

2. IX. 1925. Stauungspapille wesentlich zurückgegangen. Gesichtsfeld für Weiß vollkommen normal. Optomotorischer Nystagmus *nach beiden Seiten gleich* und regelrecht. Leichte rechtsseitige Abducensparese. Deutliche psychische und körperliche Besserung.

Trotz Erhaltenseins eines großen Restgesichtsfeldes Fehlen des optomotorischen Nystagmus nach der Seite des Gesichtsfeldausfalles. Wiederkehr desselben mit dem Schwunde der Gesichtsfeldstörung. Keinerlei Anhaltspunkte für den Sitz des Herdes[1]).

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Hierzu kann ich noch einen weiteren nicht uninteressanten Fall hinzufügen:

Fall 44 (eigener Fall 23): Karl A., 46 Jahre. 23. XI. 22. Diabetes, keine Lues. Schlaganfall durchgemacht. Netzhautgefäße auffallend eng und atherosklerotisch verändert. S. und Gesichtsfeld normal.

22. XII. 1925: Hintergrund wie vor drei Jahren. Typische hemianopische

VII. Schlußfolgerungen und Zusammenfassung.

Die oben dargestellten Tatsachen, besonders die bei der Traktushemianopsie, erweisen, daß eine optische Erklärung des Ausfalles des optm. Nyst. bei der Hemianopsie, wie sie *Bárány* versuchte, nicht zu Recht besteht. *Bárány* entwickelt folgende Vorstellung (1921): „Die Erklärung für diese Erscheinung ist einfach. Wird die Rolle vor den Augen so gedreht, daß die schwarzen Streifen nach links hin verschwinden und ist der Abstand zwischen den Streifen so groß, daß im Momente, wo der erste Streifen verschwindet, der zweite noch in das blinde Gebiet fällt und also nicht gesehen werden kann, so tritt eben die rasche Rückführung des Auges nach dieser Seite nicht auf." So einfach verhält es sich aber nicht, da auch von Gesichtsfeldresten noch ein optm. Nyst. ausgelöst werden kann.

Diese irrtümliche Auffassung *Báránys* wird in der Folgezeit auch von anderen Autoren, so von *Strauss* vertreten.

Selbst noch in einer eben erschienenen Arbeit meint *Kestenbaum*[1]), es sei ohne weiteres zu verstehen, daß bei Hemianopsie die schnelle Nystagmusphase in Wegfall komme, da die Einstellung auf das in der blinden Gesichtsfeldhälfte auftauchende neue Objekt nicht stattfinde. Die Tatsache, daß die Meinungen der Autoren über das Verhalten des optomotorischen Nystagmus bei der Hemianopsie auseinandergehen, glaubt er vielleicht durch das Vorhandensein oder Fehlen einer macularen Aussparung erklären zu können. Daß dies nach den obigen Tatsachen falsch ist, brauche ich nicht hinzuzufügen. *Kestenbaum* kann sich offenbar noch nicht von der Ansicht frei machen, daß zum Zustandekommen des optomotorischen Nystagmus die Macula gehört, während derselbe doch eine Funktion der Gesamtnetzhaut ist.

Müssen wir doch heute annehmen, daß auch die Fixation nicht durch die Fovea allein bedingt ist, sondern von jedem Punkte der Netzhaut aus ein Einfluß auf die Augenmuskeln erfolgt. Ich hatte schon 1923 (S. 369) darauf hingewiesen, daß man ein großes zentrales Skotom sehr wohl aufzunehmen vermag, wenn man den Kranken auffordert, auf den nicht gesehenen, sondern nur vorgestellten Mittelpunkt eines Kreuzes oder auf den vorgestellten Mittelpunkt eines Kreises hinzusehen. Es

Pupillenreaktion links. Vollständige linksseitige Hemianopsie ohne deutliche Maculaaussparung. Typischer Halbierungsfehler.

Augenbewegungen: Führungsbewegungen normal. Optomotorischer Nystagmus nach rechts prompt, nach links nur andeutungsweise. Zwar gleiten die Augen nach rechts, Linksrucke treten aber nur ganz vereinzelt auf.

Es ist dies bisher der einzige Fall von Fehlen des optomotorischen Nystagmus mit hemianopischer Pupillenreaktion. Derselbe ist nur so zu erklären, daß optisch-sensorische und optisch-motorische Bahn vor dem Abgange der Pupillenfasern von der ersten unterbrochen sind, also wahrscheinlich im Corpus geniculatum externum und der angrenzenden inneren Kapsel.

[1]) *A. Kestenbaum*, Zeitschr. f. Augenheilk. **57**, 557. 1925.

setzt das voraus, daß auch von nicht zentralen Teilen der Netzhaut das Auge festgestellt wird.

Unter diesem Gesichtspunkte haben wir uns die Verhältnisse beim optomotorischen Nystagmus wie folgt vorzustellen: Bildet sich in der Peripherie des Gesichtsfeldes ein Objekt, so bedingt dasselbe eine *Spähbewegung* nach ihm hin. Mit *Hering* hat man in dem Streben, die Objekte deutlich wahrzunehmen, überhaupt das Motiv zu den Augenbewegungen zu suchen. Die Spähbewegung geht vor sich wie ein optischer Reflex, bei dem die Calcarina und die Aufmerksamkeit eine große Rolle spielen. Über die Calcarina erfolgt der Befehl, so und soviel Grad nach rechts oder links, nach oben oder unten zu blicken. Dieser Befehl muß den Blickzentren im Hirnstamme zugesandt werden, von denen aus die Augenmuskeln nun wieder genau so innerviert werden, daß die Fovea sich auf das Objekt einstellt.

Dieser psychische Reflex der Spähbewegung setzt einen corticopetalen und corticofugalen Schenkel voraus, die in der optisch-sensorischen und optisch-motorischen Bahn gegeben sind. Diese Einstellungsbewegungen vollziehen sich, wie *Wilbrand* und *Sänger* (Bd. III [1], S. 384) sagen „auf dem kürzesten Wege; sie stehen unter dem Einflusse des optischen Wahrnehmungszentrums und werden unter seiner Direktive vervollkommnet". Die Area striata einer Seite beherrscht die Spähbewegungen nach der gleichen Gesichtsfeldhälfte, wie schon *Knies* bemerkt. Fällt die Area striata oder ihre optisch-sensorische Bahn aus, so fehlt natürlich auch die Spähbewegung, eben weil nichts gesehen wird, wonach man spähen kann.

Bei dem optomotorischen Nystagmus handelt es sich nun um eine Aufeinanderfolge solcher Spähbewegungen. Wird eine Reihe von Sehobjekten vor dem Auge von rechts nach links bewegt, so fixiert das Auge ein solches Objekt so lange, bis es *psychisch verarbeitet* ist. Dann setzt unter Leitung der Aufmerksamkeit der psychische Reflex der Spähbewegung nach einem der nächsten Sehobjekte ein; es erfolgt eine ruckartige Bewegung nach links. Wäre diese Spähbewegung nun nur eine Funktion der Fovea, so müßte in der Tat der optm. Nyst. bei Hemianopsie mit gerader Trennungslinie nach der blinden Gesichtsfeldhälfte fehlen. Da dies nicht der Fall ist (vgl. Fall 12, 14 und 22), können weder die Fixation noch die Spähbewegung nur eine Funktion der Fovea sein, sondern werden von der ganzen Netzhaut ausgelöst[1]). Und zwar erfolgt die Erregung des optisch-motorischen Feldes nicht nur von der Area striata der *gleichen*, sondern auch von der der *anderen* Gehirnhälfte.

Wir müssen somit für die schnelle Phase des optm. Nyst. bei Bewegung einer Reihe von Objekten von links nach rechts folgende Bahn

[1]) So auch *Ohm*, Das Augenzittern als Gehirnstrahlung, 1925 (S. 208): „Wahrscheinlich beteiligt sich die ganze Netzhaut an der Auslösung des Nystagmus."

annehmen: Beide Netzhauthälften beider Augen, beide Nervi optici, Tractus optici, äußere Kniehöcker, optisch-sensorische Bahnen, beide Calcarinae. Von diesen überspringt die Erregung, und zwar von links aus durch das Splenium des Balkens, auf das rechte optisch-motorische

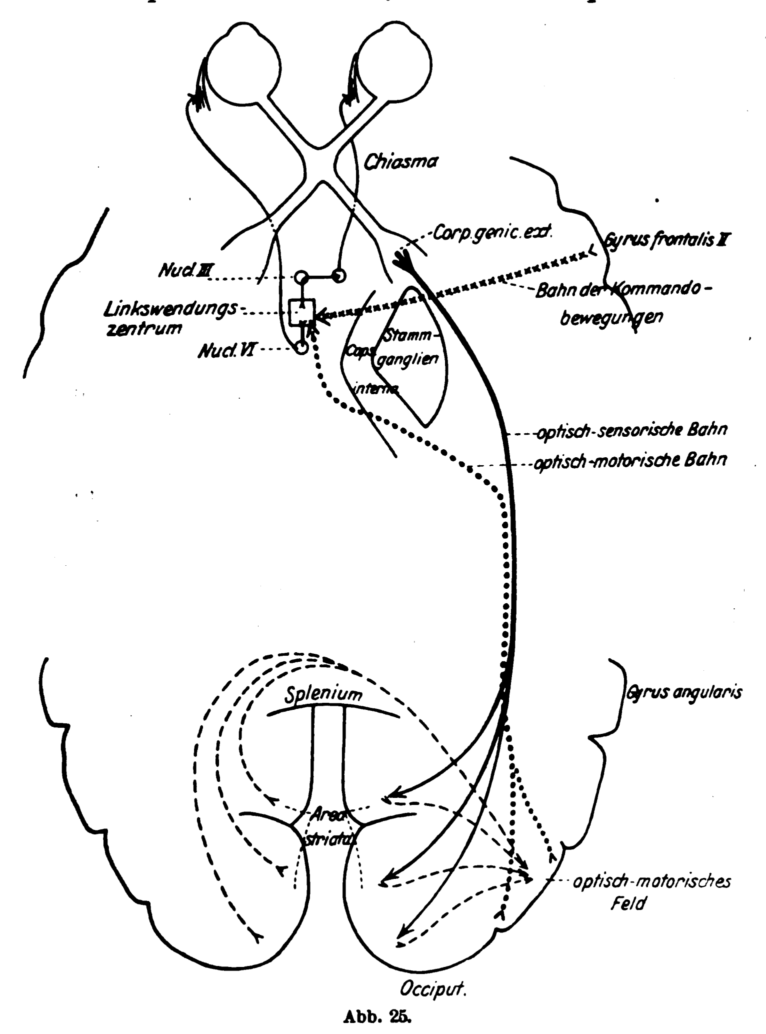


Abb. 25.

Feld. Hier beginnt die corticofugale optisch-motorische Bahn, die durch den hinteren Teil der inneren Kapsel und den äußersten Teil des Hirnschenkelfußes zu dem Linkswendungszentrum der Augen in der Nähe des Abducenskernes verläuft (Abb. 25).

Bei einem solchen *Sachverhalt erklären sich* die oben *dargestellten Tatsachen von selbst. Fehlen der optisch-sensorischen Bahn ist durchweg*

ohne Einfluß auf den optm. Nyst.; Fehlen der *optisch-motorischen Bahn* muß ihn zum *Verschwinden* bringen. *Ausfall der Calcarinarinde* kann *ohne jeden Einfluß* auf den optm. Nyst. sein, da alsdann die Calcarina der anderen Seite ihn auslöst. Große Zerstörungen des Occipitalpoles, die *auch das optisch-motorische Feld in Mitleidenschaft ziehen,* bedingen *Fehlen des optm. Nyst.* nach der blinden Seite.

Es seien die Untersuchungsergebnisse unserer obigen Zusammenstellung in Form einer Tabelle angeordnet.

Fehlen der schnellen Phase des optomotorischen Nystagmus nach der dem Herde gegenüberliegenden Seite.

	Zahl d. Fälle	Häufigkeit d. Fehlens	
1. Isolierte Störung der optisch-sensor. Bahn (Fall 1—5)	5	0	
2. Isolierte Störung der optisch-motor. Bahn (Fall 6)	1	1	
3. Kombinierte Störung beider optischen Bahnen (Fall 7 bis 16)	10	8	
4. Doppelseitige Störung beider optisch. Bahnen (Fall 17)	1	1	(n. beiden Seiten)
5. Isolierte Störung des optisch-motorischen Feldes	0	0	
6. Zerstörung des optisch-sensor. Feldes (Fall 18—24)	7	0	
7. Zerstörung des einen und Verletzung des anderen sensorischen Feldes (Fall 25)	1	0	
8. Hemianopsie unbekannter Lokalisation (Fall 26—44)	19	10	
Summe	44	20	

In 4 meiner Fälle, in denen der optm. Nyst. erhalten war, schlug er nach der dem Herde gegenüberliegenden Seite deutlich geringer. Es sind das die Fälle 16 (*Ohm*), 20, 21 und 23. In dem Falle 16 war die Amplitude nach der blinden Seite etwas kleiner. Im Falle 20 wurden nach dieser nur halb so viele Rucke gezählt wie nach der anderen. Im Falle 21 war eine leicht verminderte Frequenz vorhanden; im Falle 23 war ebenfalls die Frequenz nach der blinden Seite deutlich geringer. Betrachten wir meine 3 Fälle genauer, so zeigt sich, daß bei ihnen recht erhebliche Zerstörungen vorhanden waren. Im Falle 20 handelte es sich um einen Granatsplittersteckschuß in einer Tiefe von 9 cm. Fall 21 war durch Cystenbildung, Fall 23 durch Hirnabsceß kompliziert. Es liegt daher die Annahme nahe, daß es sich in diesen Fällen nicht um eine reine Störung des optisch-sensorischen Feldes gehandelt hat, sondern daß das optisch-motorische Feld oder die optisch-motorische Bahn mitbeteiligt war.

Diese Beobachtungen veranlassen zu der Forderung, wo es eben möglich ist, sich nicht mit der Tatsache des Vorhandenseins oder Fehlens des optm. Nyst. nach einer Seite zu begnügen, sondern auch die Frequenz bei gleich schneller Bewegung der Sehobjekte zu zählen bzw. den Nystagmus zu registrieren. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich alsdann auch bei Störung der optisch-sensorischen Bahn Differenzen finden.

Eine genaue Besprechung bedarf noch das Verhalten des optm. Nyst. zur Aufmerksamkeit. Diese muß für alle Untersuchungen natür-

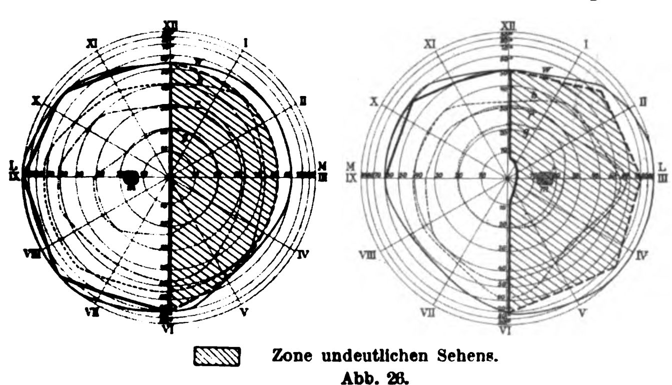
lich gefordert werden; besonders bei leicht benommenen Kranken ist hierauf großer Wert zu legen; offenbar spielt auch der *Grad* der Aufmerksamkeit eine große Rolle. Konnte ich doch immer wieder nachweisen, daß sich der optm. Nyst. mit dem Figurenmuster besser und prompter auslösen ließ, als mit dem Streifenmuster. In dieser Hinsicht ist Fall 41 bemerkenswert, bei dem der optm. Nyst. mit dem Streifenmuster fehlte, mit dem Figurenmuster aber prompt vorhanden war, wenn man die Aufmerksamkeit des Kranken auf Einzelheiten der Figuren richtete. Es ist, als ob die starke Aufmerksamkeit fähig gewesen wäre, die in der optisch-motorischen Bahn gelegenen Widerstände zu überwinden.

Strauss glaubt in seiner Arbeit die *hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche* zur Erklärung unseres Phänomens heranziehen zu sollen. Eine solche wird von *Oppenheim*, *Pick*, *Hartmann* u. a. angenommen, von *Poppelreuter* eingehend begründet und auch von *Best*[1]) sowie von *Goldstein* und *Reichmann*[2]) anerkannt. Ich möchte das Bestehen dieser Störung nicht bezweifeln, gebe aber zu bedenken, daß die Diagnose einer hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche doch nur dann gestellt werden darf, wenn die Perzeption in keiner Weise beeinträchtigt ist, wenn also weder eine Farben- noch eine Formenhemianopsie besteht. Bei einer perzeptiven Störung ist es natürlich selbstverständlich, daß die auf der gesunden Gesichtsfeldhälfte liegenden Gegenstände mehr beachtet werden. Als Beispiel möchte ich den folgenden Fall anführen:

Fall 45 (mein Fall 24).

Wilhelm U., 65 Jahre (Med. Klinik Prof. *Kuelbs*).

1. VII. 1924: Vor 8 Tagen Schlaganfall. Sah alle Gesichter zuerst nur halb, kann auch jetzt noch nicht lesen. Fast vollkommene Hemianopsie rechts.



Zone undeutlichen Sehens.

Abb. 26.

1. XII.: Besserung in den letzten Monaten. Es fällt dem Patienten indessen noch immer auf, daß er auf der rechten Seite alles undeutlich sieht. „Wenn mir

[1]) *Best*, Arch. f. Ophthalmol. **100**, 1. 1919.

[2]) *Kurt Goldstein* und *Frieda Reichmann*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1920, S. 405.

2 Leute begegnen, sehe ich nur einen.“ Hintergrund frei. S. rechts = links; mit + 1,0 = $^5/_7$.

Gesichtsfeld: Alle Sehobjekte werden in der rechten Gesichtsfeldhälfte nur undeutlich gesehen bei normalen Außengrenzen für Bewegungen.

Optomotorischer Nystagmus nach allen Seiten prompt.

In diesem Falle handelt es sich somit um eine Formenhemianopsie, die natürlich mit einer verminderten Aufmerksamkeit nach der rechten Gesichtsfeldhälfte einhergeht. Trotzdem war der optm. Nyst. nach beiden Seiten prompt.

Daß die hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche zur Erklärung der Tatsachen nicht genügt, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß bei Traktushemianopsien der optm. Nyst. meist nach beiden Seiten in normaler Weise schlägt, wo eine vollkommene Blindheit der einen Gesichtsfeldhälfte besteht und auch keine Vision obscure angenommen werden kann. Völlig verfehlt scheint mir auch zu sein, wenn *Strauss* eine Überlagerung mit vestibulären Symptomen zur Erklärung eines Falles von *Stenvers* heranzieht. Auch die Theorie der hemianopischen Aufmerksamkeitsschwäche zur Erklärung des einseitigen Fehlens des optm. Nyst. steht und fällt mit der sensorischen Theorie von *Bárány*.

Trotzdem sollte in allen Fällen darauf geachtet werden, besonders in den seltenen Fällen ohne Hemianopsie. Wie nahe *Strauss* bei seinen Untersuchungen dem rechten Wege war, geht aus einer Bemerkung hervor (S. 101, Anmerkung), daß die hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche durch eine nur das optisch-motorische System betreffende Affektion hervorgerufen werden kann. Stellen wir uns einen Fall vor, bei dem die Area striata vollkommen intakt ist, das optisch-motorische Feld aber ausfällt, so würde in einem derartigen Falle (s. oben S. 92, Fall *Pick*) die Spähbewegung nach der dem Herde entgegengesetzten Seite in Wegfall kommen, natürlich auch der optm. Nyst. Ein solcher Fall könnte eine hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche vortäuschen, wenn er nicht mit der *Poppelreuter*schen Methode der tachistoskopischen Darbietung zweier Objekte untersucht würde.

Auch die Beziehung dieser Tatsachen zur optischen Lokalisation ist von dem größten Interesse. Es würde hier aber zu weit führen, auf diese Probleme auch nur andeutungsweise einzugehen.

Schließlich bedarf noch die Frage einer kurzen Besprechung, wie wir uns *die* Fälle von einseitigem Ausfalle des optm. Nyst. erklären sollen, bei denen eine Störung der *optisch-motorischen Bahn nicht in Frage kommt.* Derartige Fälle werden von *Stenvers* 1925 beschrieben. In seinem Falle 6 handelte es sich um ein großes Sarkom des Frontallappens. Ein Stück des Tumors wurde entfernt. Nach der Operation war der optm. Nyst. nach links viel weniger gut zu erzielen als nach rechts. In dem Falle 7 von *Stenvers* war ebenfalls ein großer frontaler

Tumor vorhanden; es bestand eine Hemiparese links bei normalem Gesichtsfelde; der optm. Nyst. war nach links zögernd, geringer und weniger kräftig. Nach der Operation fehlte nicht nur die Kommandobewegung, sondern auch der optm. Nyst. nach links. Das Gesichtsfeld war zuerst nur auf dem linken Auge stark eingeschränkt, wurde dann aber wieder normal. 14 Tage nach dem Eingriffe fehlte die Kommandobewegung nach links, die Spähbewegung war indessen prompt; der optm. Nyst. fehlte immer noch nach links. Dieser Fall ist außerordentlich merkwürdig, vor allem auch deshalb, weil der optm. Nyst. trotz erhaltener Spähbewegung fehlte. Wissen wir doch aus den oben angeführten Tierversuchen, daß eine Zerstörung des frontalen Blickzentrums ohne jeden Einfluß auf die vom Occiput ausgelösten Augenbewegungen ist. Sicher berechtigen die Fälle nicht zu der Folgerung, daß die Bahn der schnellen Phase des optm. Nyst. über die Stirnhirnrinde verläuft. Viel eher läßt sich denken, daß von dem frontalen Zentrum doch irgendwelche Einflüsse auf die pontinen Blickzentren erfolgen können, die den Ablauf der auf einer anderen Bahn einlaufenden Impulse beeinflussen. Es ist wichtig, hier weiter zu sammeln und insbesondere auch Fälle mit Deviation auf ihren optm. Nyst. zu untersuchen. Die Forderung von *Stenvers* nach möglichst vielen durch die Autopsie sicher gestellten Fällen ist durchaus zu unterstreichen.

Sind auch noch verschiedene Fragen zu lösen, so können wir doch das Eine als sicher festhalten, daß ein einseitiger Ausfall der optisch-motorischen Bahn stets von einem einseitigen Ausfalle des optomotorischen Nystagmus nach der dem Herde gegenüberliegenden Seite begleitet ist. Im übrigen bin ich mir bewußt, daß es zum Beweise meiner Auffassung eines noch weit größeren Tatsachenmateriales bedarf. Aber wie dem auch sei, jedenfalls gehört die Untersuchung des *optomotorischen Nystagmus* heute ebenso wie die des Gesichtsfeldes zu den *notwendigen Untersuchungen der lokalisatorischen Diagnostik.*

(Aus der Univ.-Augenklinik zu Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. *O. Schnaudigel.*)

Zur Entstehung der Verkupferung des Auges durch intraokulare Kupfersplitter.

Von
Dr. **Willy Weiss.**

Wie sehr für ein durch Fremdkörper verletztes Auge außer den mechanischen auch die chemischen Insulte bedeutsam sind, hat *Leber* in zahlreichen Tierversuchen nachgewiesen. Er konnte zeigen, daß ins Auge eingeführtes Glas und Edelmetalle sich relativ indifferent verhalten und erst nach längerem Verweilen eine geringe, langsam zunehmende Entzündung erzeugen. Wesentlich heftiger erweisen sich die Reaktionen, die durch oxydationsfähige Metalle ausgelöst werden, Blei und Eisen machen stärkere Entzündungserscheinungen als die Edelmetalle, werden aber in ihrer chemischen Reizwirkung durch Kupfer und Quecksilber weit übertroffen. Die von *Leber* im Tierversuch gewonnenen Ergebnisse wiesen die Tatsache einer aseptischen eitrigen Entzündung infolge chemischer Reizwirkung nach. Was speziell die überaus häufigen Kupferverletzungen des Auges betrifft, so erwies sich der Grad der reaktiven Erscheinungen als abhängig von der Lage und Größe des Fremdkörpers von der Dauer seines Verweilens im Auge, sowie von dem Umstand, ob er eingekapselt wurde. Am schwersten sind die reaktiven Veränderungen bei Sitz des Splitters im hinteren Augenabschnitt. Neben Exsudatbildung und reaktiver Bindegewebswucherung vom Gefäßapparat sind Degenerationsvorgänge der Netzhaut und Schrumpfung des Glaskörpers die Folgen der Kupfereinwirkungen im Augeninnern. Nach *Leber* erklärt sich die entzündungserregende Wirkung des Kupfers und die Fernwirkung auf die weitere Umgebung des Fremdkörpers dadurch, daß das Metall in den Flüssigkeiten des Auges gelöst wird und durch Diffusion sich verbreitet. Im Experiment konnte so die vollkommene Resorption kleinster Kupferteilchen beobachtet werden. Im Gegensatz zum Eisen ist eine chemische Bindung der gelösten Kupfersalze an die Augengewebe nicht nachzuweisen. Die Bedingungen zur Lösung des Kupfers sind nach *Leber* je nach dem Sitz des Fremdkörpers verschieden. Demgemäß lassen sich im klinischen Befunde und Verlaufe einzelne immer wiederkehrende Typen beobachten.

Die Linsensubstanz setzt der Lösung des Kupfers den größten Widerstand entgegen, während in gefäßhaltigen Geweben die Auflösung besonders intensiv vor sich geht. Bei Eindringen des Fremdkörpers in Iris oder Ciliarkörper tritt in der Regel das Bild einer stürmischen Iridocyclitis serofibrinosa auf, das sich nach Entfernung des Fremdkörpers oder nach erfolgter Einkapselung des Splitters zurückbilden kann. Mitunter tritt dann auch auf die Dauer vollkommene Reizlosigkeit ein bei mehr oder minder erhaltenem Sehvermögen. Häufiger ist allerdings eine dauernde Neigung zu cyclitischen Reizzuständen zu erwarten, die nach kürzerer oder längerer Zeit zur Phthisis bulbi führen. Besonders schwere Entzündungen treten bei Kupfersplittern im Glaskörper und der Nachbarschaft der Netzhaut auf. Eine dauernde Reizlosigkeit des Auges ist hier nie zu erwarten, die Aussichten für das Sehvermögen sind dann absolut ungünstig.

Teleologisch betrachtet, bedeutet die reaktive eitrige Entzündung einen Schutzmechanismus zur Ausschaltung des von dem Fremdkörper ausgehenden Reizes. Der Erfolg der Einhüllung des Kupfersplitters durch sterilen Eiter kann dabei ein zweifacher sein. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen wurde beobachtet, daß unter der Wirkung des entzündlichen Vorganges eine Lockerung des Fremdkörpers und Ortsveränderung zustande kam, ja sogar völlige Ausstoßung durch die Hüllen des Augapfels das Ergebnis des reaktiven Prozesses waren. Weit häufiger als diese Mobilisierung wird jedoch der entgegengesetzte Vorgang der Fixierung zu beobachten sein, nämlich die Einkapselung des Fremdkörpers durch Bindegewebsneubildung, die die chemische Fernwirkung des Fremdkörpers hintanhält. Tritt die entzündungserregende Wirkung der diffundierenden Kupferlösung nach erfolgter Einkapselung des Fremdkörpers zwar augenscheinlich zurück, so weisen doch eine Reihe von Phänomenen darauf hin, daß auch nach Abklingen der Reizzustände eine Resorption von Kupfersalzen im betroffenen Auge stattfindet.

Im Tierversuch konnte *Leber* nach 2—3 monatlicher Anwesenheit des Kupfersplitters in der Linse und im Glaskörper eine olivenbraune Verfärbung der Umgebung des Fremdkörpers wahrnehmen. Die Durchtränkung der Gewebe mit kupferhaltigen Verbindungen führt zur Verfärbung der Iris sowie optischen Erscheinungen an den Grenzflächen der Linse, des Glaskörpers und der hinteren Hornhautfläche.

Wenn auch schon in der früheren Literatur eine Reihe von Beobachtungen vorliegen, die die experimentell von *Leber* hervorgerufenen Verkupferungen der Linse und der Umgebung des Fremdkörpers bestätigten, so ist doch erst in den letzten Jahren die klinische Bedeutung dieser Verkupferungserscheinungen durch die Arbeiten von *Purtscher*, *Jess* und *Vogt* in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Be-

sonders die Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel durch die Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges hat zu weiterer Vertiefung unserer Kenntnisse von der Verkupferung des Auges geführt.

Purtscher stellte fest: Kupfersalze schlagen sich in den vordersten Linsenschichten nieder und erzeugen daselbst eine intensive grauweiße Trübungsscheibe von Sonnenblumenform, die vermöge ihrer geringen Schichtstärke Interferenzfarben nach Art der Farben dünner Blättchen zeigt. Durch *Jess* und *Vogt* wurden die Beobachtungen *Purtschers* bestätigt. *Jess* konnte sogar den Sitz der Kupferniederschläge histologisch festlegen und befriedigende Erklärungen über den Mechanismus des Transportes und der Aufnahme von Kupfer durch die Augengewebe geben. Während *Vogt* und *Knüsel* in der Hornhaut in der Umgebung von Splittern eine Imprägnation bestimmter Zellen oder Zellgruppen mit Kupferoxydul feststellen konnten, gelang es *Jess* in anderen Fällen den Nachweis zu erbringen, daß aus dem Augeninnern stammendes Kupfer bei der Hornhautverkupferung im subendothelialen (bei der Linsenverkupferung im subkapsulären) Spaltraume gespeichert wird, was von Bedeutung ist, da auch bei der Pseudosklerose eine ähnliche Speicherung der Pigmentkörnchen stattfindet. Diese folgt jedoch nach *Jess* in der Art ihrer Deponierung anderen Gesetzmäßigkeiten. Damit wurden die Beobachtungen von *Goldzieher*, — der schon die Netzhautverkupferung beschrieben hatte — und vielen anderen bestätigt und zum Teil erklärt. Der Mechanismus der Resorption der Kupfersalzlösungen in der Linse wird von *Jess* und *Vogt* nicht ganz übereinstimmend gedeutet, indem *Jess* annimmt, daß die Kupfersalzeinlagerungen in der Linse da am dichtesten seien, wo die Iris nicht schützend auf der Kapselvorderfläche liege, während *Vogt* betont, daß gerade da, wo die Iris der Linsenkapsel aufliegt, die Sonnenblumenfigur entstehe, daß also die Iris, nicht das Kammerwasser, in erster Linie die Giftstoffe liefere, die den Star erzeugen. *Jess* ist der Ansicht, daß durch die Vorderkapsel ein ständiger Diffusionsstrom in die Linse eindringe und daß vor allem das Pupillargebiet der vorderen Kapsel für die Aufnahme von Flüssigkeit und diffusiblen Stoffen in Betracht komme. Er schließt daraus, daß sich — die angenommene Diffusionsrichtung an Linse und Hornhaut als richtig vorausgesetzt — anscheinend Descemet und Linsenkapsel den Kupfersalzpartikelchen gegenüber, die wohl in beiden Fällen aus dem Kammerwasser stammen, verschieden verhalten. Es muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, festzustellen, welche von beiden Theorien die zutreffende ist. Hervorzuheben ist, daß beide Autoren, wie auch schon *Purtscher* und *Ertl* die charakteristische Kupferimprägnation einzelner Bezirke auf die *physiologischen* Verhältnisse im Stoffaustausch der vorderen Augenkammer, speziell der Linse, zurückführen. Ihre Anschauungen stützen sich im wesentlichen

auf Beobachtungen an Augen, bei denen zweifellos der Einfluß dieser physiologischen Faktoren vorherrschend war. So konnten sie wertvolle Hinweise auf die komplizierte Frage des Stoffaustausches zwischen Linse und Kammerwasser und deren Beeinflussung durch die Irisbewegung zutage fördern, deren Gültigkeit für normale Verhältnisse wohl kaum zu bezweifeln ist. Fast noch keine Berücksichtigung fand dagegen bisher die Frage, ob neben diesen auf physiologischer Basis entstandenen Verkupferungserscheinungen des Auges auch die durch die Verletzung bedingten *Veränderungen im Flüssigkeitswechsel* des Organs charakteristische Speicherungserscheinungen hervorrufen.

Wir beobachteten im Laufe der letzten 2 Jahre 4 Fälle von Kupferschädigungen des Auges durch Fremdkörper, die uns die Berechtigung dieser Fragestellung zu beweisen scheinen. Neben den schon bekannten Verkupferungsbildern physiologischer Grenzflächen boten sich Befunde, die auf eine besondere Bedeutung *pathologisch entstandener Austauschgebiete* im Stoffwechsel des Auges hinweisen. So bot sich Gelegenheit einerseits, die schon bekannten Erscheinungen durch weitere Beobachtungen zu vervollständigen, andererseits neue Hinweise auf die Entstehungsweise atypischer Bilder zu finden. Darauf, daß die Adsorptionsfähigkeit pathologisch veränderter Grenzmembranen im Auge auch bei anderweitigen Störungen von Bedeutung ist, hat *Comberg* vor kurzer Zeit (Ophthalmologenkongreß, Heidelberg 1924) hingewiesen.

Zu abschließenden Folgerungen über den Einfluß traumatisch entstandener Bilanzstörungen im Stoffaustausch des Auges bieten die mitzuteilenden Beobachtungen bei ihrem geringen Umfange wohl kaum eine Berechtigung, vielmehr seien sie als Anregung gegeben, neben den physiologischen Bedingungen für das Zustandekommen der Verkupferung auch die pathologisch entstandenen Zustandsänderungen zu berücksichtigen.

Die folgenden 4 Fälle haben uns dem Schluß näher gebracht, daß *Grad und Ausdehnung der Resorptionsänderung*, die durch die *Verletzung der Linse hervorgebracht* wurden, für die Entstehung des Bildes der Verkupferung sowohl seiner Intensität nach, als auch der Schnelligkeit der Entwicklung nach von Bedeutung ist. Andererseits haben wir in weiterer Verfolgung der *Jess*schen Gedankengänge unser Augenmerk von den physiologischen Grenzmembranen ab und den *pathologisch entstandenen Grenzmembranen* zugewandt und wir glauben auch hier eine ähnliche Bereitschaft zur Kupferspeicherung annehmen zu dürfen, wie sie *Jess* für die normalen Grenzmembranen voraussetzt.

Fall 1. H. M., 22 Jahre.

Anamnese: Früher stets gesund, speziell gute Augen gehabt. Wurde auf eigenartige Weise verletzt. An einem auf Jahrmärkten in hiesiger Gegend stets zu findenden Kraftprüfer („Lukas“) wird durch Schlag mit einem großen Holzhammer auf einen Bolzen ein Laufgewicht in die Höhe geschnellt, das eine Zünd-

kapsel trägt, die beim Erreichen der höchsten Stelle zur Explosion kommt. Beim Vorübergehen an diesem Apparat (24. VI. 1923) verspürte M. plötzlich einen stechenden Schmerz im rechten Auge, das auch sofort blutete. Am 3. Tage nach dem Unfall Überweisung in die Augenklinik. Nach Angabe des zuerst behandelnden Arztes soll in der Vorderkammer sofort nach dem Unfall noch ein Stück des Zündhütchens zu sehen gewesen sein.

Befund: Rechts Lidödem, ciliare Reizung. Am nasalen unteren Hornhautrand $2^1/_2$ mm lange, senkrecht zum Limbus verlaufende, perforierende Wunde der Sclera und Cornea. Die Fortsetzung des Verlaufs dieser Wunde, eine schräg nach oben über die Hornhaut verlaufende, seichte, oberflächliche Verletzung, die sich nur wenig mit Fluorescin färbt. Iris vollkommen intakt. Vorderkammer klar. Linse frei von Trübungen. Der Augenhintergrund ist in den oberen Zweidrittel gut zu erkennen, im unteren Drittel des Glaskörpers Blutungen. Nasal unten Ablatio retinae mit eingelagertem Exsudatfleck, der wahrscheinlich den Fremdkörper enthält. V. rechts = $^5/_{50}$; links = $^5/_4$ o. B. Die Röntgenaufnahme des Schädels ließ einen Sitz des Fremdkörpers im Auge nicht feststellen. Bei Anwendung der skelettfreien Methode von *Vogt*, die auch kleinere Fremdkörper im vorderen Augenabschnitt mit großer Deutlichkeit darstellt, erwies sich der vordere Augenabschnitt frei. Von einer Entfernung des Fremdkörpers mußte mangels genügender Lokalisierung und wegen der vorliegenden Glaskörperblutung Abstand genommen werden. Im Verlaufe der weiteren Beobachtung nahmen die Trübungen des Glaskörpers rapide zu. Etwa 8 Tage nach dem Unfall erfolgte eine stürmische Blutung in das vordere Drittel des Glaskörpers.

Entlassungsbefund am 16. VI. 1923: Rechtes Auge äußerlich reizlos. Limbuswunde solide verschlossen. Vorderkammer klar. Pupille etwas weiter als links, Pupillenreaktion etwas verzögert, Linse klar, Glaskörper noch reichlich mit Blut durchsetzt.

V. rechts = Handbewegungen in 1 m. Tension leicht herabgesetzt. V. links = $^5/_4$; linkes Auge o. B.

Befund am 16. IX. 1923: Stürmischer Reizzustand des rechten Auges. Ciliare Druckempfindlichkeit und hochgradige ciliare Injektion.

Hornhautnarbe solide, Hornhautoberfläche klar, Vorderkammer leicht getrübt. An der Hornhauthinterfläche reichlich feine speckige Beschläge. Im unteren Kammerwinkel, besonders in der Umgebung der Einschlagstelle, fibrinöses gelbliches Exsudat. Iris leicht gelb verfärbt und hyperämisch, Zeichnung groß, leicht verwaschen. Pupille verengert. Auf der vorderen Linsenkapsel feine staubförmige Pigmentauflagerungen, Linse im ganzen klar, sehr heller, gelblicher Reflex von der hinteren Linsenkapsel, Glaskörper dicht getrübt, Fundus nicht zu erkennen. Tension herabgesetzt. V. = Lichtempfindung, unsichere Projektion.

Therapie: Atropin, trockene Wärme.

Nach 18 Tagen Abklingen der Reizerscheinung. Entlassung.

12 Tage später Wiederaufnahme wegen erneuter Reizerscheinung, gleichzeitig Parotisschwellung links mit Beteiligung der Submaxillaris rechts unter Temperatursteigerung.

Nach 8 Tagen Rückgang der Drüsenschwellung und des Fiebers.

Spaltlampenbefund vom 26. X. 1923: Noch ziemlich ciliare starke Reizung, besonders im Bereich der Einschlagstelle. Hornhautoberfläche vollkommen klar, in der unteren Hornhauthälfte konzentrische Falten der Descemet. Vorderkammer leicht getrübt, reichlich mit Fibrinflöckchen, feinsten Blutgerinnseln und Pigmentstäubchen durchsetzt. Reichlich feinste speckige Präcipitate, schmales Hypopyon im unteren Kammerwinkel. Auf dem Vorderblatt der Iris dünnes, gelblich schimmerndes Exsudathäutchen, Irisgefäße strotzend gefüllt. Pupillarsaum aufgelockert, Pigmentzerstreuung auf der vorderen Linsenkapsel, die mit einem

hauchartigen Exsudatschleier überzogen ist. Reflexbild der vorderen Linsenkapsel zeigt Unregelmäßigkeiten, Linsensubstanz klar, auf der hinteren Linsenkapsel, besonders am Linsenpol mehrere große, gelbliche Präcipitate. Retrolentaler Raum frei. *Grenzfläche des Glaskörpers verdichtet*, mit zahlreichen, punktförmigen und meist radiär gestellten, streifenförmigen, unregelmäßigen Fibrinflocken besetzt. Nasal oben ist diese Trübung weniger stark. Bei Einblick in die vorderen Glaskörperschichten milchige Suspension feinerer und gröberer, gelblichweißer Körperchen, die bei Augenbewegungen flottieren. Farbenschillern weder an der Descemet, noch an den Grenzflächen der Linse nachweisbar.

$4^1/_2$ Monate nach der Verletzung Enucleation.

Glatter Heilverlauf.

Das enucleierte Auge wurde nach 4tägiger Formolfixierung in Gelatine eingebettet und auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Nach horizontaler Halbierung des Augapfels ergab sich folgender makroskopischer Befund:

Makroskopischer Befund: Das Präparat ist im ganzen leicht grünlich verfärbt, der vordere Augenabschnitt weist makroskopisch keine Besonderheiten auf. *Dicht hinter der Linse*, etwa der vorderen Begrenzung des Glaskörpers entsprechend, eine *derbe, stark weiß glänzende Membran*, von der frontal gerichtete, weißliche Stränge nach der Mitte des Augapfels ziehen. Die Netzhaut ist trichterförmig abgelöst, im hinteren unteren Drittel des Glaskörpers in ein etwa erbsengroßes, stark weißgrünlich gefärbtes Exsudat eingeschlossen, findet sich ein $1^1/_2$ mm breiter, 2 mm langer, scharfkantiger, etwa 0,3 mm dicker, hakenförmig gebogener *Kupfersplitter* eingebettet.

Histologischer Befund: Das Hornhautepithel und die Grundsubstanz zeigen nur an der Einschlagstelle des Fremdkörpers den Befund einer solide und stark vascularisierten Narbe. Das Hornhautendothel ist nahezu überall deutlich geschädigt, zum Teil flach abgehoben, besonders in der unteren Hornhauthälfte reichliche Einlagerung von Leukocytenklümpchen. Eine Kupfereinlagerung in der Descemet *nur in Spuren* nachzuweisen (vgl. unten). Im Kammerwinkel sehr reichliche Leukocytenansammlung.

Die Irisoberfläche ist von freien Zellen und fädigem Fibrinnetz überzogen. In den Irisgefäßen deutliche Erweiterung mit Randstellung der Leukocyten.

Die Oberfläche der Linsenkapsel ist mit vereinzelten, teilweise pigmenthaltigen Leukocyten und Rundzellen besetzt. Epithel unter der Vorderkapsel in voller Regelmäßigkeit erhalten, im *ungefärbten Präparat und Leuchtbild* eine *feine linienförmige Einlagerung zwischen Kapsel und Epithel* nachzuweisen, die Kupferreaktion zeigt.

Die histologische Untersuchung — eingehender Befund wird einer weiteren Mitteilung vorbehalten bleiben — ergab in der Umgebung des Fremdkörpers auffallend starke Kupferreaktion des Gewebes. Die gleiche Reaktion fand sich an der *Glaskörperseite* der zum *großen Teil abgelösten Netzhaut*, vor allem aber an der stark mit organisierten Entzündungsprodukten und freien Zellen umlagerten *vorderen Glaskörperbegrenzung*. In wesentlich geringerem Maße, aber doch deutlich nachweisbar, fand sich Kupfer unter der vorderen Linsenkapsel, besonders im Pupillarbereiche und nur in Spuren in den peripheren Teilen des Hornhautendothels. An der Netzhaut fand sich Verkupferung einmal an der Innenfläche, zweitens aber, fast noch stärker an den abgelösten Stellen, an der dem Exsudat zugewandten Seite.

Epikrise:

Vorliegender Fall stellt ein typisches Beispiel für die entzündungerregende Wirkung von Kupfer im Auge dar. Nach Abklingen der direkten Verletzungsfolgen und anfänglicher Reizlosigkeit ist durch die

Diffusion der Kupfersalze eine Schädigung, vorwiegend des Glaskörpers und der Netzhaut erfolgt. Die Einkapselung des Fremdkörpers durch Entzündungsprodukte hat nicht genügt, um die offenbar starke Diffusion aufzuhalten. Charakteristisch ist die anatomisch nachweisbare Anreicherung des Kupfersalzes an den Grenzflächen zwischen Netzhaut und Glaskörper, während der vordere Augenabschnitt nur insofern beteiligt ist, daß Zellauswanderung aus den Irisgefäßen in die Vorderkammer vorliegt. Die *Leber*schen experimentellen Beobachtungen, daß gerade im Glaskörper befindliches Kupfer besonders schwere Erscheinungen macht, finden sich hier vollauf bestätigt. Bemerkenswert und besonders hervorzuheben ist, daß neben den normalerweise für den Flüssigkeitsaustausch in Betracht kommenden Grenzflächen auch pathologisch bedingte Membranen, wie die Strangbildungen im Glaskörper und die Grenzflächen der subretinalen Ergüsse für die Adsorption der Kupfersalze besonders günstige Bedingungen bieten.

Fall 2. J. K., 26 Jahre alt.

Anamnese: Am 7. XI. 1922, 2 Uhr 30 Min. nachmittags Explosion beim Ausgießen geschmolzenen Messings. Patient spürte sofort heftige Schmerzen am linken Auge, wurde abends vom Augenarzt zu uns geschickt.

Befund: Rechtes Auge ohne Besonderheiten. V. = $^5/_5$.

Linkes Auge: Hornhaut trübe, im nasalen unteren Quadranten, dicht am Limbus 1 mm große, schlitzförmige, perforierende Wunde, die mit Pigment ausgekleidet ist. An der entsprechenden Stelle in der Iris kreisrundes Loch. Umschriebene Linsentrübung. Einblick in den Glaskörper nicht möglich wegen Glaskörperblutung. Extraktionsversuch mit dem Riesenmagneten negativ. Röntgenaufnahme ergibt keinen Fremdkörper. Röntgenaufnahme nach *Vogt* ebenfalls negativ.

Therapie: Atropin, trockene Wärme.

Befund am 8. XI. 1922: Auge heute etwas reizfrei, Linse vollkommen gräulich durchgetrübt. Nasal unten Linsenkapsel aufgespalten. Im Kammerwinkel Reste gequollener Linsenmassen. Wärme.

Befund am 23. XI. 1922: Das linke Auge zeigt nur noch leichte ciliare Reizung. Auf Atropin Pupille weit. Linsenmassen fast ganz resorbiert. Loch in der Iris unverändert. Tension: regelrecht.

Patient wird auf eigenen Wunsch in ambulante Behandlung entlassen. Später evtl. Discission in Aussicht genommen.

Befund am 8. I. 1923: Rechts o. B. V. = + 1,0 D. = $^5/_5$.

V. links = Lichtschein. Unsichere Projektion.

Befund am 6. I. 1925: Beide Augen sind äußerlich frei von Reizerscheinungen. Schutz-, Tränen- und Bewegungsapparate sind intakt. Das rechte Auge ist leicht übersichtig (+ 1,0 D.), sonst in allen Teilen frei von krankhaftem Befund. Das linke Auge zeigt eine leichte Herabsetzung seiner Spannung. Im nasalen unteren Viertel, der sonst klaren Hornhaut, findet sich hart am Hornhautrand sitzend eine 1 mm große derbe Narbe einer durchdringenden Verletzung. Vom Bereiche des Kammerwinkels bis nahezu in die Hornhautmitte erstreckt sich eine dichte, grünliche, feinkörnige Einlagerung in die hintersten Hornhautschichten, wie sie für Verkupferung des Auges charakteristisch ist.

Die Vorderkammer ist von normaler Tiefe, das Kammerwasser frei von Trübungen. Die Regenbogenhaut zeigt hinter der Hornhautnarbe einen eiförmigen

Defekt von 1—2 mm Durchmesser. Die Pupille ist hier entrundet, die Licht- und Konvergenzreaktion ist erhalten, erfolgt aber träger und weniger ausgiebig, als rechts; im Pupillargebiet befindet sich ein derber Nachstar, der den Einblick in den Augenhintergrund nicht zuläßt. Die Funktionsprüfung ergibt: V. rechts $= {}^5/_8 + 1{,}0$ D. $= {}^5/_5$, Ni. 1; V. links = Lichtschein, unsichere Projektion.

Die einäugige Tiefenschätzung ist leidlich gut ausgebildet.

Spaltlampenbefund: Linkes Auge äußerlich reizlos. Bindehaut o. B. Hornhautoberfläche spiegelnd klar. Am nasalen unteren Hornhautrand die ca. 1 mm lange, schräg gestellte, schmale, reizlose Narbe der Einschlagstelle mit Pigmenteinlagerung an der Hornhauthinterfläche. Hornhautoberfläche und Parenchym klar und spiegelnd glatt. Bei schräger Beleuchtung fällt der auffallend starke, grünliche Reflex der Hornhautrückfläche auf. Schon bei diffuser Beleuchtung zeigt sich ein feiner grünlicher Ring in den peripheren Descemetpartien. Bei starker Vergrößerung und direkter Beleuchtung lassen sich feinkörnige grüne Einlagerungen von irisierendem Glanz auf der Hornhautrückfläche nachweisen, die in der Peripherie außerordentlich dicht und hell aufleuchten, nach der Hornhautmitte zu immer feiner verteilt sind. Der Farbenton ist nach dem Kammerwinkel zu bräunlich-grün, nach der Hornhautmitte zu geht er immer mehr ins Blaugrüne über. *Die Färbung läßt sich nahezu bis zur Hornhautmitte verfolgen, wo sie allerdings sehr zart ist.*

Die Untersuchung des Endothelspiegelbezirks zeigt in der Peripherie ausgedehnte und zahlreiche Lückenbildungen und Unregelmäßigkeiten des Zellmosaiks, die zentralwärts spärlicher und weniger umfangreich sind. Unterhalb der Mitte der Hornhauthinterfläche finden sich zahlreiche feinste Pigmentstäubchen aufgelagert. Die Iris ist gegenüber rechts aufgehellt und zeigt deutliche Atrophie des Irisstromas mit Pigmentzerstreuung in der Gegend des Pupillarsaumes. Pupillarsaum nahezu in seiner ganzen Zirkumferenz stark rarefiziert und mit der vorderen Linsenkapsel breit verwachsen. Im Pupillargebiet derber Nachstar. Linsenkapsel stark gefaltet, Oberfläche mit teils glasigen, teils kreideweißen, streifigen Wucherungen besetzt. Im Kapselsack sehr stark lichtbrechende, zum Teil zerklüftete und derbfaserige Massen von asbestartigem, weißem Glanz. Hintere Linsenkapsel und Glaskörper nirgends zu beobachten. Farbenerscheinungen im Nachstargebiet nirgends wahrzunehmen.

Epikrise:

Vorliegender Fall zeigt die Ausbildung einer typischen Verkupferung der Hornhautrückfläche (*Jess*) von einem offenbar im Glaskörper befindlichen Messingsplitter aus. Bemerkenswert ist erstens der *Umfang der Verkupferung der Hornhautrückfläche* wie er bisher noch nicht beschrieben worden ist. Zweitens das *frühzeitige Auftreten* der Hornhautverkupferung 2 Jahre nach der Verletzung. Drittens das Fehlen von Verkupferungserscheinungen im Bereiche des Nachstars. Das frühzeitige Zustandekommen und der Umfang der Verkupferungserscheinungen in der Hornhaut läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine *Steigerung im Stoffwechsel* des vorderen Augenabschnittes zurückführen, wie er durch die Resorption der Linsenmassen bedingt wird. Für diese Annahme spricht das Freibleiben der Linsenreste von Verkupferungserscheinungen, bei besonders umfangreicher Kupferanreicherung an der Hornhautrückfläche.

Fall 3. W. F., 31 Jahre.

Anamnese: Vor $2^1/_2$ Jahren Verletzung beider Augen durch Sprengkapsel. Das rechte Auge soll bald erblindet sein. Von dem behandelnden Augenarzte wurde dem Verletzten gesagt, es befinde sich noch ein Splitter im Augeninnern. Rechtes Auge zurzeit fast reizlos, doch sollen in Abständen von 2—3 Monaten öfters mehr minderstarke Reizerscheinungen aufgetreten sein. Das linke Auge hat bei dem Unfall nur oberflächliche Verletzungen davongetragen, nur eine geringe Herabsetzung des Sehvermögens erfahren und ist schon kurze Zeit nach der Verletzung beschwerdefrei. Patient stellte sich nur einmal in unserer Poliklinik vor, um sich über die Prognose Auskunft zu holen.

Befund: Rechts leichte chronische Conjunctivitis, im Bindehautsacke geringe Mengen schleimigen Sekretes. Conjunctivale Injektion. Spannung des Augapfels leicht herabgesetzt. Am rechten unteren Hornhautrand, etwa 1 mm in das klare Hornhautgebiet hineinreichend, derbe, bindegewebige Narbe. Hornhautkrümmung hier unregelmäßig, Hornhautparenchym, streifig getrübt. Nach dem nasalen unteren Kammerwinkel zu Radiärfaltung der Descemet. Auf der sonst klaren Hornhaut mehrere feine oberflächliche Narben, über welchen sich das Hornhautepithel glatt und spiegelnd verhält. Im Pupillargebiet finden sich in die vordere Grundsubstanz der Cornea eingeschlossen, zwei feinste flache, deutlich metallisch glänzende Kupfersplitterchen. Die in den zentralen Partien deutlich grün verfärbte Umgebung dieser Fremdkörper ist streifig getrübt, ohne besondere ausgeprägte Anordnung. Am nasalen oberen Hornhautrand ragt in die klare Hornhaut ebenfalls eine dichte Narbentrübung mit Verdickung der Bindehaut hinein. Bei schräger Spaltlampenbeleuchtung ist in den peripheren Hornhautpartien der Spiegelreflex des Endothels außerordentlich stark mit Lücken durchsetzt und von stark metallischem Glanz, der an einzelnen Stellen ins Grünliche übergeht. Die Hornhauthinterfläche weist in der unteren Hälfte außer ausgeprägter Endothelbetauung reichlich feinste, staubförmige Präcipitate von gelbweißer Farbe auf, besonders nach der Hornhautmitte auch feinste Pigmentkörnchen. Die Vorderkammer ist von unregelmäßiger Tiefe, der Kammerwinkel ist nasal unten deutlich enger als normal, während temporal oben der Winkel zwischen Iris und Hornhaut auffallend groß erscheint. Im Bereiche der Limbusnarbe befindet sich temporal unten ein etwa 1 mm großer dreieckiger Defekt in der Irisbasis, der in einen radiär gestellten Irisriß übergeht. Im Kammerwinkel an entsprechender Stelle reichlich bindegewebige Verwachsungen. Die Iris ist im ganzen gegenüber der linken Seite deutlich heller und atrophisch, das Maschenwerk des vorderen Irisblattes ist besonders in der nasalen unteren Hälfte verdünnt. An einzelnen Stellen auch Gefäßneubildungen. Die Pupille ist über mittelweit, hoch oval verzogen und nasal oben durch 2 große und mehrere kleinerere, radiär gestellte Sphincterrisse ausgezackt. Es besteht eine derbe, knopfförmige, pigmentierte Bindegewebswucherung mit Synechie auf der vorderen Linsenkapsel, die hier strahlenförmig abgehoben erscheint. Der Pupillarsaum ist nur temporal oben noch unverändert erhalten, nach unten und nasal findet sich eine mehr oder weniger starke Atrophie mit Lückenbildung und Pigmentzerstreuung, zum Teil sind auch deutlich weit in die Peripherie reichende Defekte im hinteren Irisblatt bei Durchleuchtung zu beobachten. Das Kammerwasser ist im ganzen klar, bei sorgfältiger Untersuchung mit engem Spalt, im Dunkelzimmer, lassen sich jedoch reichlich feinste, staubförmige, stark lichtbrechende Körperchen mit vereinzelten Pigmentstäubchen nachweisen, die sich im Sinne der Wärmeströmung bewegen. Im Pupillargebiet fällt zunächst eine Schrägstellung der Linse auf. Die Linse scheint im ganzen schräg nach hinten geneigt zu sein, so daß zwischen oberem Pupillarrand und vorderer Linsenkapsel ein deutlicher Spaltraum von schätzungsweise $^1/_4$—$^1/_2$ mm Tiefe besteht, in dessen Bereich bei Augenbewegungen leichtes

Irisschlottern zu beobachten ist. Unter dem oberen Pupillarsaum, etwa über das obere Viertel der Pupille vorquellend ein blasenförmiger, von einer grünlich schimmernden Membran eingehüllter *Glaskörperprolaps*, in dem feinste Pigmentstäubchen suspendiert sind. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich wahrnehmen, daß *die grünlich aufschimmernde Begrenzung* des Glaskörperprolapses überall gleichmäßig dicht ist und eine zarte elastische Membran von unmeßbarer Dicke darstellt. Von dem Glaskörperprolaps ziehen zum Pupillarsaum *feinste membranöse Stränge und Membranbildungen*, ebenso ziehen *feine, grünlich schimmernde Stränge* zur vorderen Linsenfläche. An den Stellen, wo der Glaskörperprolaps zum Pupillarsaum und zur vorderen Linsenfläche in Beziehung tritt, scheint der *grünliche Schleier verdichtet* und von lebhafterer Färbung zu sein. Hier und da sind dicht unter der Begrenzungsschicht größere, lebhaft schillernde Cholesterinkrystalle wahrzunehmen. Die vordere Linsenkapsel ist im temporalen Drittel des Pupillargebietes hufeisenförmig gefaltet, so daß ein sehr scharfer, sichelförmiger Reflexbogen entsteht, dessen Konvexkrümmung der Pupillenmitte zugekehrt ist. Bei Beleuchtung von vorne ist dieser Reflexring von einem sehr lichtstarken, in allen Regenbogenfarben, besonders aber *rot und grün irisierenden*, etwa doppelt so breiten *Reflexring* umgeben. Die Linsensubstanz selbst ist frei von gröberen Trübungen, die hintere Linsenkapsel entwirft einen außerordentlich hellen, gelblich-grünen Hohlspiegelreflex. Im Glaskörper reichlich Trübungen. Augenhintergrund nicht scharf zu erkennen.

V. rechts = vollkommene Amaurose.

V. links = $^5/_8$. Feinste Hornhauttrübungen.

Gläser bessern nicht, sonst o. B.

Epikrise:

Der vorliegende Fall bietet das Bild umfangreicher, direkter Verletzungsfolgen an Hornhaut, Iris und Linse, die die Lokalisation und den Umfang der von einem im hinteren Augenabschnitt befindlichen Kupfersplitter ausgehenden Verkupferungserscheinungen weitgehend modifizieren. Die beiden kleineren, im Hornhautparenchym eingeschlossenen Kupfersplitterchen verursachen nur geringfügige Farbenerscheinungen im umgebenden Gewebe. Wie weit die Endothelveränderungen von ihnen veranlaßt sind, muß hier offen gelassen werden. Eine Endothelverkupferung von dem intraocularen Fremdkörper aus, liegt nur in geringem Maße vor. Die Verfärbung der Iris ist ebenfalls wohl in der Hauptsache auf Atrophie und kaum auf Imprägnation mit Kupfersalzen zurückzuführen. An der Linse treten subkapsulär gelegene, unverkennbar durch Kupfereinlagerung hervorgerufene Farbenerscheinungen auf, und zwar am deutlichsten an einer Stelle, wo die Linsenkapsel in größerem Umfang *durch Faltenbildung von der Linsenrinde* abgelöst ist. Eine regelrechte Scheintrübung oder Sonnenblumenfigur scheint im Bereiche des Pupillargebietes nicht zu bestehen. Eine Pupillenerweiterung zum Nachweis weiterer, peripher gelegener Einlagerungen war wegen der bestehenden Synechien nicht möglich. Der äußerst lichtstarke und bei klarer Linse auffallend grünlich-gelbe Reflex der hinteren Linsenfläche mag vielleicht auch auf die Kupferwirkung zu beziehen sein. Für sicher möchten wir dies nicht behaupten,

da ja gerade bei entzündlichen Prozessen der vorderen Glaskörperpartien oft ähnliche Phänomene zu beobachten sind. Besonderer Erwähnung wert erscheinen uns die *Verkupferungserscheinungen*, die sich *an der Oberfläche eines Glaskörperprolapses* in die Vorderkammer und der von ihm ausgehenden *Strangbildungen und Membranbildungen* beobachten lassen. Es scheint, daß bei einem Flüssigkeitsaustausch zwischen der Oberfläche dieses Glaskörpervorfalls und dem Kammerwasser eine Speicherung von *Kupferpartikelchen an der Grenzfläche* stattgefunden habe, die zur Bildung einer feinen, fast homogenen *grünlichen Membran* den Anlaß gab.

Fall 4. K. H., 13 Jahre.

Anamnese: Der folgende Fall stellt in der Literatur der Fremdkörperverletzungen des Auges insofern eine Besonderheit dar, als die perforierende Verletzung der Hornhaut und der Linse durch einen Kupfersplitter von nicht unbeträchtlicher Größe, dem Verletzten *primär überhaupt nicht zum Bewußtsein kam.*

Im Februar 1919 stellte sich in unserer Poliklinik ein 13jähriger Junge vor, mit der Angabe, er beobachte seit mehreren Wochen eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge, und habe am Spiegel eine weißliche Verfärbung des Augensternes wahrgenommen.

Befund am 19. II. 1919: Die Untersuchung ergab bei völliger Reizlosigkeit der Lider- und Bindehaut das Vorliegen einer offenbar traumatischen Linsentrübung, über deren Zustandekommen der Patient zunächst keinerlei Angaben machen konnte. Bei genauer Untersuchung der Hornhaut fand sich nasal oberhalb der Hornhautmitte eine quergestellte feinste Narbe einer perforierenden Verletzung. Die Vorderkammer war frei. Die Iris unverändert, die Pupille etwas weiter als normal, die vordere Linsenkapsel zentral verdickt, getrübt und radiär gefaltet. Corticalis vollkommen grauweiß durchgetrübt. R. M. —.

V. rechts = $^5/_5$ o. B.

V. links = Lichtschein, sichere Projektion.

Erst auf eindringliches Befragen konnte sich der Junge entsinnen, vor etwa $^3/_4$ Jahren beim Spielen mit einer Zündkapsel durch Explosion derselben eine leichte Verletzung in der Gegend der linken Augenbraue erlitten zu haben. Reizerscheinungen sollen in der Zwischenzeit nicht aufgetreten sein. Auf die zunehmende Sehstörung will er erst seit wenigen Wochen aufmerksam geworden sein. Da der Patient in der Behandlung eines anderen Augenarztes stand, bekamen wir ihn erst wieder am 6. I. 1925 zu Gesicht.

Subjektiv hat sich das Sehvermögen gebessert. Stärkere Reizerscheinungen sind im Laufe der seit der Verletzung verstrichenen 7 Jahre nicht aufgetreten, nur vorübergehend sollen ziehende Schmerzen von kurzer Dauer am Auge verspürt worden sein.

Befund am 6. I. 1925: Rechtes Auge o. B. V. = $^5/_5$.

Linkes Auge äußerlich reizlos. Bindehaut o. B. Hornhaut in allen Schichten klar und durchsichtig, auch bei stärkster Vergrößerung keine Kupferimprägnation der Descemet wahrzunehmen. Nasal oberhalb der Pupillenmitte quergestellte, reizlose Narbe der Einschlagstelle. Kammerwinkel frei, Iris gegenüber dem rechten Auge leicht atrophisch. Stroma des Vorder- und Hinterblattes deutlich rarefiziert. Im Pupillargebiet in der Peripherie klare, zentral sich verdickende Schwarte, die offenbar die vordere Linsenkapsel darstellt. Die Mitte dieses Nachstargewebes nimmt der querovale, stark verflachte, deutlich lamellär zerklüftete, bläulich-weiße Linsenkern ein, in dessen unterem Pol ein kupferbraun glänzender

Fremdkörper verankert ist. Es handelt sich um ein hakenförmig gekrümmtes, scharfrandiges Kupfersplitterchen von schätzungsweise $1^1/_2$ mm Länge und $^3/_4$ mm Breite, das die Dicke des Linsenkernes durchsetzt.

Die *hintere Linsenkapsel* leuchtet wesentlich stärker im auffallenden Lichte auf und ist in den zentraleren Partien deutlich *blaugrün verfärbt*. Der retrorentale Raum ist nicht erhalten. Die Rückfläche der hinteren Linsenkapsel ist mit zahlreichen, mehr oder weniger großen, hellgelblich-weißen punktförmigen Präcipitaten bedeckt. In den Zentralpartien feine, netzartige Auflagerungen von grünlichem Schimmer. Die vorderen Glaskörperpartien sind mit zahllosen feinsten und gröberen, weiß aufleuchtenden Kügelchen durchsetzt, die bei Bewegungen des Auges lebhaft flottieren. Bei diesen Bewegungen treten zahlreiche, ziemlich große Cholesterinkrystalle und -blättchen in Erscheinung, die im Glaskörper suspendiert sind, und in der wechselnden Beleuchtung prachtvoll in spektralen Farben glitzern Der Augenhintergrund ist bei weiter Pupille nur unscharf zu erkennen. Gröbere Veränderungen, insbesondere Blutung oder Ablatio fehlen. Der Farbensinn des linken Auges ist deutlich gestört, eine genauere Analyse wird durch den Umstand erschwert, daß auch auf dem rechten Auge eine erhebliche Rotgrünschwäche vorhanden ist. Auch die *Dunkeladaptation* des verletzten Auges ist gegenüber dem rechten Auge ganz erheblich *herabgesetzt*.

V. links = + 9,0 D. = $^5/_{12}$; + 12,0 = Ni. 1.

Epikrise:

Der eben beschriebene Fall stellt einen der günstigsten Ausgänge von perforierender Verletzung mit jahrelangem Verweilen eines Kupfersplitters im Auge dar. Das Eindringen des augenscheinlich keimfreien Metallsplitterchens erfolgte mit derartiger Rasanz und Schärfe, daß die Heilung der Hornhaut per primam erfolgte. Das langsame Auftreten der Linsentrübung ohne Reizerscheinungen ist offenbar nicht durch die Eröffnung der Kapsel und Quellung der Linsensubstanz erfolgt, sondern durch die chemische Einwirkung des Fremdkörpers. Durch die vollkommene Einbettung des Metallsplitters in die Linsensubstanz ist die Ausbreitung der chemisch wirksamen Kupferlösung zunächst nur auf diese beschränkt geblieben und hat zu einem langsamen Zerfall der Linsenmasse geführt, der auch heute nach 7 Jahren noch nicht abgeschlossen ist, da noch ein beträchtlicher Teil des Linsenkernes, allerdings schwer verändert, vorhanden ist. Die Resorption der getrübten Linsenmassen ist offenbar durch den allseitig geschlossenen Kapselsack erfolgt und dabei nur in allerkleinsten Quantitäten die Kupferlösung in Kammerwasser und Glaskörper übergegangen. Augenscheinlich ist die chemische Einwirkung des Kupfers im Glaskörper stärker erfolgt, als im vorderen Augenabschnitt. Dafür spricht die Anreicherung von stark lichtbrechenden Substanzen im Glaskörper und die starke Grünfärbung der Grenzfläche zwischen hinterer Linsenkapsel und Glaskörpervorderfläche. Die Atrophie des Pigmentblattes der Iris ist wohl sekundär bedingt. Daß auch das Sinnesepithel der Netzhaut mit der Zeit eine typische Kupferschädigung erfahren hat, dafür spricht die Adaptationsstörung. Offenbar sind die Verkupferungs-

erscheinungen mit dem zunehmenden Abbau der umhüllenden Linsensubstanz in der letzten Zeit stärker in Erscheinung getreten. Sollte im Verlauf der weiteren Beobachtung die fortschreitende Entblößung des Kupfersplitters und die innigere Berührung mit dem Flüssigkeitsstrom der Vorderkammer eine deutliche Zunahme der Verkupferung erkennen lassen, wird der Versuch berechtigt sein, durch Starextraktion den Fremdkörper zu entfernen und damit dem Vergiftungsprozeß Einhalt zu gebieten. Die experimentell gewonnene und an klinischen Fällen mehrfach bestätigte Anschauung, daß die vollkommene *Einhüllung eines Kupfersplitters in Linsensubstanz* die Lösung des Metalls in den Augenflüssigkeiten *verzögert*, finden wir in unserem Falle *bestätigt*. Die langsame Resorption der zerfallenen Linsensubstanz durch die primär geschlossene Linsenkapsel hat erst verhältnismäßig spät eine Ausbreitung der Kupferlösung zur Folge gehabt. Bemerkenswert ist, daß die Vorderkammer keine direkten Verkupferungserscheinungen aufweist, während an der Grenzfläche zwischen der Linse und dem schwer veränderten Glaskörper unverkennbar Kupfereinlagerungen hervortreten. Um den Umfang der für Kupfer spezifischen Verfärbung eindeutig darzustellen, bedienten wir uns mit *großem Vorteile des blauen Lichtes*. Die im gewöhnlichen Spaltlampenlichte nur wenig hervortretende olivgrünliche Verfärbung der dem Kupfersplitter zunächst liegenden Gewebspartien tritt nach Vorschalten eines indigofarbenen Filters *kontrastreich* in Erscheinung.

Die 4 beobachteten Fälle von intraokularer Kupfersplitterverletzung bieten eine Bestätigung folgender Tatsachen:

1. Die von *Vogt* und *Knüsel* eingehend beschriebene *Kupferverfärbung des Hornhautparenchyms in der Umgebung in die Hornhaut eingespießter Kupfersplitterchen* ließ sich in Fall 3 nachweisen.

2. Eine *ringförmige Kupferverfärbung* der *Hornhautrückfläche*, wie sie *Jess* erstmalig beobachtete, liegt in Fall 2 vor, bei dem diese Erscheinungen im Anschluß an die Resorption der zerstörten Linse *außerordentlich früh und in großem Umfang auftraten*.

3. Charakteristische Farbenerscheinungen unter der vorderen Linsenkapsel bietet Fall 3. Auffällig ist, daß diese Farberscheinungen *besonders stark im Bereiche einer Faltung der vorderen Linsenkapsel* zu beobachten waren.

4. *Entzündliche Irisveränderungen typischer Art* sind in Fall 1 klinisch und anatomisch nachzuweisen. In den 3 übrigen Fällen finden sich degenerative Veränderungen beider Irisblätter.

5. Die Erfahrung, daß *vollkommene Einhüllung eines eingedrungenen Kupfersplitters in Linsensubstanz die Verkupferung hintanhält* und damit eine günstige Prognose bietet, finden wir in Fall 4 bestätigt.

6. In allen beobachteten Fällen sind *Glaskörperveränderungen nachzuweisen*. Typische eitrige Entzündung mit Einkapselung des Fremd-

körpers in Fall 1, vielleicht auch in Fall 2. Degenerative Veränderungen mit Cholesterineinlagerung und Kupferniederschlägen an durch *das Trauma neu entstandenen Grenzflächen* bieten Fall 3 und 4.

7. Verkupferungserscheinungen an Linse und Netzhaut ließen sich anatomisch bei Fall 1 nachweisen.

In Fall 4 weisen Störungen der Adaptation auf einen derartigen Prozeß hin.

Für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und die gütige Überlassung der Untersuchungsbefunde sei Herrn Prof. Dr. *Schnaudigel* und Herrn Oberarzt Dr. *Metzger* von der Universitäts-Augenklinik Frankfurt a. M. mein ergebenster Dank ausgesprochen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Wagner* (1869), Fremdkörper in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **7**, 15. — [2]) *Hirschberg* (1880), Über Fremdkörper im Augeninnern. Drei Zündhutsplitter 13 Jahre im Augengrunde verweilend. Arch. f. Augenheilk. **9**, 3. — [3]) *Knapp* (1880), Zwei Fälle von Fremdkörpern im Auge. Arch. f. Augenheilk. **9**, 224. — [4]) *Landmann* (1882), Über die Wirkung aseptisch in das Auge eingedrungener Fremdkörper. v. Graefes Arch. f. Ophth. **28** (2), S. 153. — [5]) *Leber* (1882), Notiz über die Wirkung metallischer Fremdkörper im Innern des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **28** (2), S. 237. — [6]) *Knapp* (1883), Fremdkörper im Hintergrunde des Auges eingeheilt mit Erhaltung von gutem Sehvermögen. Arch. f. Augenheilk. **12**, 303. — [7]) *Leber* (1884), Beobachtungen über die Wirkung ins Auge eingedrungener Metallsplitter. v. Graefes Arch. f. Ophth. **30** (1), S. 243. — [8]) *Haab* (1888), Über die Erkrankung der Macula lutea. Ber. ü. d. 7. period. intern. Ophth. Kongreß zu Heidelberg, S. 429. — [9]) *v. Grósz* (1889), Katarakta partialis traumatica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890, S. 316. — [10]) *Kostenitsch* (1891), Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **37** (4), S. 189. — [11]) *Leber* (1891), Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Leipziger Verlag Wilh. Engelmann. — [12]) *v. Gonsenbach* (1892), Einfahren eines Zündhütchenstückes ins Auge mit Einkapselung und Erhaltung eines vollen Sehvermögens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **30**, 197. — [13]) *Priestley-Smith* (1892), Changes in the retina due to long-continued lodgment of a metallic chip on its surface. Ophthalmic. rev. S. 217. — [14]) *Hirschberg* (1894), Kupfer im Auge. Berl. med. Wochenschr. **14**. — [15]) *Goldzieher* (1895), Über den Fall eines seit 10 Jahren in der Netzhaut verweilenden Kupfersplitters nebst Bemerkungen über Imprägnation der Netzhaut mit Kupfer. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **19**, 1. — [16]) *Hillemanns* (1896), Über Verletzungen des Auges. II. Bemerkenswerter Fall von Zündhütchenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. **32**, 202. — [17]) *Adamük* (1897), Über traumatische Netzhautdegeneration. Arch. f. Augenheilk. **36**, 114. — [18]) *Hirschberg* (1897), Über Kupfersplitter im Auge. Münch. med. Wochenschr., S. 316. — [19]) *Mendel* (1898), Kupfersplitter in der Linse. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 81. — [20]) *Erb* (1898), Ein Fall von Spontanausstoßung eines Zündhütchens aus dem Auge. Fünf Jahre nach der Verletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. **2**, 440. — [21]) *Bär* (1903), Ein Beitrag zur Kasuistik der Zündhütchenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. **49**, 60. — [22]) *zur Nedden* (1903), Mitteilungen über ein eigenartiges Verhalten von Kupferstückchen im menschlichen Auge.

Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41** (1), S. 484. — [23]) *Dissler* (1904), Vieljähriges Verweilen eines Kupfersplitters in der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, 337. — [24]) *Hornstein* (1905), Verletzungen des Auges durch Kupfer- und Messingsplitter. Inaug.-Diss. Tübingen. — [25]) *Ertl* (1907), Fremdkörper (Kupfersplitter) im Glaskörper. Linsenbilder in Regenbogenfarben. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 322. — [26]) *Caspar* (1908), Beitrag zur Kenntnis der Verletzungen des Auges durch Kupfersplitter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**, 179. — [27]) *Kümmel* (1908), Über einige bemerkenswerte Fremdkörperverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **19**, 36. — [28]) *Lange* (1912), Zur Kasuistik der Augenverletzungen. 2. Einheilung eines Kupfersplitters in der klaren Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 554. — [29]) *von Speyer* (1914), Kupfersplitterverletzungen des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **53**, 194; **55**, 388. — [30]) *Brückner* (1914), Erfolgreiche Kupfersplitterextraktion aus dem Augeninnern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 720. — [31]) *Asmus* (1914), Diagnostik und Extraktion von Fremdkörpern (Eisen- und Kupfersplitter). Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 519. — [32]) *Hertel* (1916), Über Fremdkörperverletzungen des Auges im Kriege. 40. Versamml. d. ophth. Ges., Heidelberg S. 117. — [33]) *Weve* (1916), Kupfersplitterextraktion mittels der Telephonpinzette. Arch. f. Augenheilk. **80**, 259. — [34]) *Elschnig* (1916), Lupenuntersuchung der Reflexbildchen des Auges. (Beschreibung eines Falles mit Messingsplitter im Auge.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56**, 23. — [35]) *Weigelin* (1917), Über Fremdkörperverletzungen des Auges im Kriege. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**, 84. — [36]) *Vogt* (1917), Über Farbenschillern des vorderen Rindenbildes der menschlichen Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**, 518. — [37]) *Ischreyt* (1918), Zur Kasuistik der Augenverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **39**, 77. — [38]) *Jess* (1918), Augenärztliche Kriegserfahrung. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. **10**. — [39]) *Purtscher* (1918), Ein interessantes Kennzeichen der Anwesenheit von Kupfer im Glaskörper. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **42**, 33. — [40]) *Kümmel* (1918), Über Linsenveränderungen bei Anwesenheit von Kupfer im Glaskörper. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **47**, 97. — [41]) *Esser* (1918), Linsentrübung und Regenbogenfarben der Linsenbilder bei Anwesenheit von Kupfer im Auge. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **42**, 135. — [42]) *Klauber* (1918), Scheintrübung und Farbenschillern der Linse beim Verweilen eines kupferhaltigen Fremdkörpers im Auge. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **42**, 166. — [43]) *Wirths* (1918), Über Linsentrübungen bei Anwesenheit von Kupfer im Augeninnern. Zeitschr. f. Augenheilk. **40**, 164. — [44]) *Purtscher* (1918), Bemerkungen zur Frage der Linsentrübung und Regenbogenfarben der Linsenbilder bei Anwesenheit von Kupfer im Auge. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **42**, 172. — [45]) *Pichler* (1919), Nochmals das Farbenschillern der Linse bei Kupfersplitterverletzung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **43**, 161. — [46]) *Lohmann* (1919), Über Kupfersplitter im Glaskörper. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **1**, 462. — [47]) *Jess* (1919), Linsentrübung bei Kupfer- und Messingsplittern im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, 464. — [48]) *Tobias* (1919), Ein Fall von 4 jährigem, reaktionslosem Verweilen eines Nickelkupfersplitters in der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **85** (7), S. 137. — [49]) *Haab* (1919), Augenspiegelstudien. Arch. f. Augenheilk. **85**, 137. — [50]) *Pichler* (1919), Das Farbenschillern an der Linsenvorderfläche bei Splitterverletzungen des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. **85**, 181. — [51]) *Bleisch* und *Uthoff* (1919), Scheintrübung bei Anwesenheit eines Kupfersplitters im Auge. Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 117. — [52]) *Rumbaur* (1920), Ein weiterer bemerkenswerter Fall von Kupferkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, 679. — [53]) *Brons* (1920), Ein Fall von sog. Scheinkatarakt bei Anwesenheit eines Kupfersplitters im Glaskörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 12. — [54]) *Vogt* (1921), Kupferveränderungen an Linse und Glaskörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 277. — [55]) *Vogt* (1921), Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbus-

abschnittes. v. Graefes Arch. f. Ophth. **106**, 80. — [56]) *Horvarth* (1921), Linsenkapseltrübung infolge von intraokularen Fremdkörpern. Zeitschr. f. Augenheilk. **45**, 394. — [57]) *Jess* (1922), Verkupferung des Auges. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, 118. — [58]) *Jess* (1922), Das histologische Bild der Kupfertrübung der Linse. Ein Beitrag zur Frage der Linsenernährung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**, 433. — [59]) *Franklin, Scott* und *Cordes* (1922), Über einen 46 Jahre im Augeninnern verbliebenen Fremdkörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 376. — [60]) *Jess* (1922), Hornhautverkupferung in Form des Fleischerschen Pigmentringes bei der Pseudosklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 218. — [61]) *Vogt* (1922), Zwei Fälle von Kupferkatarakt, der eine mit Chalcosis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 119. — [62]) *Clausen* (1922), Verkupferung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 847. — [63]) *Siemerling* und *Oloff* (1922), Über Augenbefund bei Pseudosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. **27**, 925. — [64]) *Hinger* (1923), Ein Fall von Scheinkatarakt nach Kupfersplitterverletzung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 21, S. 474. — [65]) *Masc[illegible]* (1923), Ein Fall von Kupferveränderung der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 246. — [66]) *Bär* (1923), Zur Kupfertrübung der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 174. — [67]) *Oloff* (1923), Über perf. Kupfersplitter und Bleispritzverletzungen im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 762. — [68]) *Lederer* (1923), Sonnenblumentrübung der vorderen Linsenpartien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 237. — [69]) *Lederer* (1923), Bronce im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 703. — [70]) *Lederer* (1923), Sonnenblumentrübung der vorderen Linsenpartien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 707. — [71]) *Clausen* (1923), Kupferveränderungen von Linse und Glaskörper mit sekundärer Kupferschädigung der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 460. — [72]) *Koeppe* (1924), Die optischen Ursachen des Farbenschillerns bei der Kupfertrübung der lebenden Hornhaut, sowie der Krystallinse. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **11**, 324. — [73]) *Ascher* (1924), Kammerbucht bei Chalkosis der Cornea, Linse, des Glaskörpers und der Netzhaut. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **12**, 335. — [74]) *Jess* (1924), Glaukom bei Verkupferung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 128. — [75]) *Jess* (1924), Das histologische Bild der Hornhautverkupferung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 792. — [76]) *Braunschweig* (1924), Fall von Kupferverletzung mit ungewöhnlichem Verlauf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 537. — [77]) *Zauda* (1924), Über die Gegenwart des Kupfers im Auge, sowohl im normalen Zustand, als auch unter verschiedenen Versuchsbedingungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 827. — [78]) *Vogt* (1924), Die Bedeutung der Irisrückfläche für die Sonnenblumenform der Kupferkatarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 122. — [79]) *Knüsel* (1924), Ein neuer Spaltlampenbefund bei Chalkosis der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 282. — [80]) *Jess* (1924), Das histologische Bild der Hornhautverkupferung. 24. Kongreß d. ophth. Ges., Heidelberg S. 251. — [81]) *Scheuch* (1924), Über Verkupferung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 175. — [82]) *Haab* (1925), Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie. — [83]) *Wagenmann* (1925), Verletzungen des Auges. Berlin 1921. — [84]) *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. — [85]) *Axenfeld*, Lehrbuch der Augenheilkunde. — [86]) *Comberg* (1924), Adsorptions- und Quellungserscheinungen an der Zonula. 24. Kongreß d. ophth. Ges., Heidelberg, S. 277.

Zur Entstehung und Behandlung der Netzhautablösung.

Von
Prof. Dr. **Arnold Löwenstein**, Prag.

Wir müssen uns bei jeder Überlegung, die wir der Netzhautablösung widmen, immer wieder ins Gedächtnis zurückrufen, daß die Netzhautablösung nicht eine *Erkrankung sui generis* ist, sondern ein *Symptom* darstellt, ein bösartiges zwar, oft ein organvernichtendes, das zu bekämpfen ist, das aber immer Erkrankungen resp. Anomalien anderer Augengewebe zur Voraussetzung hat. Im Prinzip hat schon *Leber*, später ausführlich *Heine*, *Hanssen* u. a. auf diese Grundtatsache hingewiesen. Wir nehmen logischerweise an, daß eine spontan eintretende *myopische* Netzhautablösung einen anderen Ursprung hat als eine nach *perforierender Verletzung* entstandene oder eine *Ablatio* bei *Retinitis albuminurica*. Wenn wir zum engeren Begriff der spontan auftretenden *myopischen* Ablösung übergehen, müssen wir herausschälen, *welcher Teil der myopischen degenerativen* Veränderungen zu Ablatio führt. Ist es die myopische Degeneration *allein*, welche genügt das gefürchtete Krankheitsbild hervorzurufen? Die myopische Degeneration, welche ausschließlich *Vererbungsgesetzen* folgt, steht außerhalb unserer therapeutisch möglichen Beeinflussung. Beantworten wir die gestellte Frage mit ja, so bedeutet das im gewissen Sinne einen Verzicht auf jegliche wirksame Behandlung. Eine Aussicht, die in der Keimesanlage determinierten Wachstumsanomalien zu beeinflussen, besteht nicht. Folgen wir dem besonders durch *A. Vogt* vertretenen Gedankengang, so ist uns auch eine spontane Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut nicht verständlich. Es gibt nur eine Verschlechterung des Zustandes, denn die regressive Metamorphose der abgelösten Netzhaut muß um so schneller fortschreiten als sich ihre Ernährungsverhältnisse durch die Abtrennung von ihrer Ernährungsbasis erheblich verschlechtern.

Die Auffassung von *Hanssen-Vogt*, daß die myopischen degenerativen Veränderungen der Netzhautperipherie zur Rarefizierung des Netzhautgewebes führen und sekundär zur Loch-(Riß) bildung ist anatomisch (*Hanssen*) und klinisch wohl begründet. Die schweren Destruktionen sieht man im aufrechten Bilde mit hellen Lichtquellen sehr gut. Ob aber die Defektbildung in der Netzhaut wirklich immer der Ablösung vorausgeht, wie *Vogt* annimmt, erscheint zweifelhaft.

Unser Augenmerk ist seit Jahren darauf gerichtet, Risse in der abgehobenen Netzhaut zu konstatieren und es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß sie gar nicht selten sind. Aber es gibt Fälle, deren Abhebung völlig übersichtlich zutage liegt und genau revidiert werden kann, bei denen bei genauester Untersuchung keine Spur von einer Lochbildung gefunden werden kann. Selbstverständlich muß zugegeben werden, daß ein in der Peripherie sitzender Netzhautdefekt außerhalb der ophthalmoskopischen Entdeckungsmöglichkeit liegen kann. Es scheint aber, daß in der Literatur zwei verschiedene Dinge nicht genügend scharf auseinander gehalten werden: Der ophthalmoskopisch nicht oder kaum sichtbare peripher sitzende Riß — und die auf der Höhe der Ablösung zu findenden, gewöhnlich in der Mehrzahl nebeneinander sitzenden kleinen kreisförmigen Defekte, die wahrscheinlich fermentativen Andauungen durch subretinale Flüssigkeit (*Elschnig*) ihr Entstehen verdanken, also nicht *Ursache*, sondern *Folge* der Abhebung sind.

Vogt setzt bekanntlich die myopische Abhebung mit der *senilen* in Parallele und berichtet, daß in seinem Materiale die Zahl der *senilen Ablatio-Fälle ungefähr die gleiche sei wie die der myopischen.* Ich bin überzeugt, daß jeder Kliniker beim Lesen dieser Zeilen aufs höchste überrascht war. Das widerspricht unserer bisherigen klinischen Erfahrung, wenigstens in unseren Gegenden. Ich habe das von *Elschnig* studierte große Material der Prager deutschen Augenklinik daraufhin revidiert und gefunden, daß von 60 Ablatiopatienten *Elschnigs* mit ein- oder beiderseitiger Abhebung, über die er im Jahre 1914 berichtete, 43 *jugendliche*, d. h. unter 50 Jahren waren. Von den übrigen 17 über 50jährigen Patienten wiesen 8 hohe Myopie und 2 perforierende Verletzungen auf. Für die *Vogtsche senile degenerative Ablösung* blieben im ganzen höchstens 7 Fälle von 60. Das *Vogt*sche Material muß ganz anders beschaffen sein als unseres.

Eine unbedingte Voraussetzung hat aber die *Vogt-Hanssen*sche Theorie der Ablatio: Wenn die durch den Netzhautriß eindringende Glaskörperflüssigkeit die Netzhaut abheben soll, so muß diese subretinale Flüssigkeit chemisch eine gewisse Verwandtschaft mit der Glaskörperflüssigkeit haben. Die Glaskörperflüssigkeit ist, wie aus zahlreichen anderen sowie aus meinen viscosimetrischen und refraktometrischen Untersuchungen hervorgeht, eine nahezu eiweißfreie, in bezug auf Elektrolyte leicht hypertonische Lösung. Wenn man (ganz ungefähr) den Eiweißgehalt angeben soll, könnte man ihn am besten mit etwa 0,02% beziffern. Auch der pathologische Glaskörper hochmyoper Augen wird hiervon nicht erheblich abweichen. Die subretinale Flüssigkeit hingegen ist eine hochkonzentrierte Eiweißlösung. Meine aus dem Jahre 1911 stammenden viscosimetrischen (Arch. f. Aug. Bd. 70,

S. 41) Untersuchungen haben ergeben, daß die *subretinale Flüssigkeit* bei myopischer Netzhautablösung eine Eiweißlösung darstellt, deren η dem des *Blutplasmas* entspricht mit ganz geringen Abweichungen. In allen drei untersuchten Fällen war die Viscosität der subretinalen Flüssigkeit eine größere als die des Blutserums. Ähnlich waren die Resultate, *die ich 3 Jahre später auf refraktometrischem* Wege erhielt (unveröffentlichte Versuche). In *allen untersuchten Fällen entsprach der Eiweißgehalt dem des Blutes* (*Hirudinblut*) *nach Abzentrifugierung der Blutkörperchen*, d. h. also etwa 4—5%! Diese Feststellung scheint den meisten, in dieser Richtung arbeitenden Forschern völlig entgangen zu sein. In jüngster Zeit hat *Kümmell* darauf hingewiesen, daß die histologischen Bilder von Netzhautablösungen den sicheren Beweis dafür gestatten, daß die subretinale Flüssigkeit eiweißreich ist. Die von mir festgestellte, auffallende Übereinstimmung zwischen subretinaler Flüssigkeit und Blutplasma macht auch die Annahme unwahrscheinlich, daß die ursprünglich nach *Vogt* dem Glaskörper entstammende subretinale Flüssigkeit eiweißarm gewesen sei und erst später aus den Aderhautgefäßen Kolloide aufgenommen hätte.

Schließlich sei auch auf die Tatsache hingewiesen, daß *traumatische Lochbildung in der Macula* erfahrungsgemäß nicht von einer Abhebung der betroffenen Netzhautpartie gefolgt ist. Allerdings liegt hier die von *Vogt* und *Hanssen* geforderte Glaskörperverflüssigung nicht vor. Alles deutet darauf hin, daß die *subretinale Flüssigkeit den Gefäßen der Aderhaut entstammt und ihrer großen Masse nach auf dem Wege der Transsudation* unter die Netzhaut gelangt. Ihrem erheblich größeren spezifischen Gewicht entsprechend senkt sie sich, wenn sie nicht durch abnorme Verwachsungen der Netzhaut mit ihrer Unterlage daran gehindert ist.

Wie kommt es zur subretinalen Flüssigkeitsansammlung? Es ist leicht verständlich, daß ein Bluterguß die Netzhaut abdrängen kann — nach Resorption wird sich die Netzhaut wieder an ihre Unterlage anlegen. Strangbildungen im Glaskörper (z. B. bei intraokularen Fremdkörpern) können die Netzhaut von ihrer Unterlage abziehen. In diesem Falle wird der Raum unter der Netzhaut von den Blutgefäßen aus mit einem Transsudat gefüllt und eine Wiederanlegung ist unwahrscheinlich, solange die Netzhaut durch die Glaskörperstränge fixiert ist.

Nun ist es nicht zu leugnen, daß ein übergroßer Anteil der deletären Netzhautablösungen auf höhere Myopie zurückzuführen ist. Die hohe Myopie ist eine auf dem Wege der Vererbung übertragene Keimesanomalie, deren Wesen ein abnormer Langbau des Auges oder besser gesagt der Bulbuskapsel ist. Der Augapfel mit seinen aus verschiedenen Keimblättern hervorgehenden Geweben ist komplex zusammengesetzt.

Das mesodermale Scleralgewebe ist über die Norm gewachsen (ob nicht besondere Knochenformen der orbitalen Begrenzung die Ursache hiefür bilden, sei hier nicht weiter erörtert). Auf jeden Fall ist anzunehmen, daß das übernormale Lederhautlängenwachstum in der Keimesanlage – primär oder sekundär – determiniert ist. Dem Wachstum der Scleralhülle folgen die Bulbuscontenta, wobei in diesem Zusammenhang auf Ader- und Netzhaut nicht eingegangen werden soll. Das Wesentliche aber ist, daß das Glaskörpergewebe einen viel größeren Raum auszufüllen hat als bei einem kürzeren Augapfel. Trotz der innigen Beziehungen der einzelnen Augengewebe zu einander ist nicht anzunehmen, daß dem größeren Längenwachstum der Sclera eine dieses völlig ausgleichende Mehrproduktion von Glaskörpergewebe folgt. Die Netzhaut, die Muttersubstanz des Glaskörpers, ist ebenso wie die Aderhaut selbst durch die notwendig gewordene erheblich vergrößerte Flächenausdehnung biologisch minderwertig geworden, was klinisch und histologisch nachgewiesen ist. Wenn also die Scleralkapsel ein vergrößertes Längenwachstum und damit – bei gleichbleibenden anderen Maßen – einen erheblich vergrößerten Fassungsraum aufweist, der Bulbusinhalt dem übergroßen Wachstum nicht ganz folgt, so muß eine – tonometrisch nachweisbare – *Hypotonie* bei den Augen mit Achsenmyopie die Folge sein, andererseits ist das *Glaskörperwachstum* unter *abnorme Verhältnisse* gebracht, gestört und muß zu einem minderwertigen Produkt führen. Ich selbst verfüge über eine Anzahl von tonometrischen Messungen bei Augen mit hoher beiderseitiger Myopie – mit einseitiger Ablatio – bei denen das zweite Auge auffallend niedrigen Druck (12–15 mm Schiötz) aufwies. Darauf soll später noch eingegangen werden.

Hier sei eine von mir schon vor 15 Jahren gemachte Beobachtung erwähnt, die ich auch schon kurz in meinem Vortrag über Ablatio 1923 erwähnt habe. Es fielen mir Fälle von Netzhautabhebungen auf, die ganz das Aussehen einer typischen myopischen Ablatio hatten. Die Refraktion war aber emmetrop oder nur leicht myop. Bei diesen Fällen habe ich den Hornhautradius gemessen und 3mal einen abnorm großen Halbmesser (8,2–8,4 mm) erhoben. Einfache Überlegung zeigt, daß in diesen Fällen trotz emmetroper Refraktion anatomisch myopischer Langbau des Auges vorliegt, ein Langbau, der durch die verminderte Brechkraft der Hornhaut korrigiert ist. Es ist klar, daß alle deletären Folgen, die die Verlängerung der Bulbusachse resp. die mächtige Vergrößerung des Bulbusfassungsraumes für den Glaskörper und die Netzhaut nach sich ziehen, auch für solche emmetrope Augen gelten, die anatomisch hochmyopen Augäpfeln entsprechen.

Die Entartung des Glaskörpers bei allen hohen Myopien ist durch die Spaltlampenuntersuchung jedem Kliniker durch eigene Anschauung

bekannt. Das Glaskörpergerüst ist zerfallen, schwimmt in groben Fetzen in dem verflüssigten Restteil. Die herumschwimmenden Fetzen sind nach *Lauber* losgelöste Gerüstteile, welche opak werden. Und *Vogt* behauptet mit Recht, daß diese Degeneration des Glaskörpers eine Teilerscheinung der myopischen (senilen) Destruktion ist.

Die Folge der besprochenen Tatsachen ist, daß der degenerierte *Glaskörper unter einem geringeren Druck stehend, seinerseits wiederum die Netzhaut nicht mit der normalen Intensität an die Scleralkapsel drückt.* Das ist die Voraussetzung, die wir als *Disposition des hochmyopischen Auges* zur Ablatioerkrankung bezeichnen können.

Wenn bei einem normal gespannten Auge mit normalem Glaskörper auf traumatischem Wege eine subretinale Blutung erfolgt, wenn ein chorioiditischer Herd sein Exsudat subretinal absondert, so wird die Netzhaut durch diese Produkte umschrieben abgehoben. Nach Abheilung des Herdes, Resorption des Blutes genügt der Glaskörperdruck zur Wiederanlegung der abgehobenen Partie; davon hat uns 100fältige klinische Erfahrung überzeugt. Wenn aber der Druck von der Glaskörperseite vermindert und die Sclera nur ein bißchen starr ist, wird die partielle Abhebung der Anstoß zu einer progressiven sein. Die Netzhaut des *achsenmyopischen Auges ist infolge des mangelnden Glaskörperdruckes in einem labilen Gleichgewicht und folgt mechanischen Insulten von der Lederhautseite her leichter als die unter normalem Glaskörperdruck stehende Retina.* Von diesem Gesichtspunkte ist es auch verständlich, wenn manche Autoren (auch ich) den Eindruck gewonnen haben, daß hohe Myope mit „chorioiditischen" Herden weniger zu Ablatio disponieren als solche Fälle ohne diese. Das eingewanderte Aderhautpigment mit den umgebenden Glia- und Bindegewebsbrücken bildet doch einen gewissen Widerstand gegen die fortschreitende Ablösung von der Unterlage.

Daß der brüsk herabgesetzte Glaskörperdruck allein genügt, um eine Netzhautabhebung hervorzurufen, geht aus den von mir mehrfach nachgeprüften Versuchen *Birch-Hirschfelds* hervor, der durch Aspiration von 0,7—1,2 ccm Glaskörpergewebe eine anfangs fortschreitende Netzhautabhebung beim Kaninchen erzielen konnte. Es ist aber wesentlich, daß sich diese experimentelle Ablatio fast immer vollständig zurückbildete, wenn das Auge zur normalen Tension zurückkehrte.

Andererseits ist die Rolle der *aktiven Exsudation* von der Uvea her für die Entstehung der Natzhautablösung bestimmt nicht zu vernachlässigen. *Wessely* hat vor nicht sehr langer Zeit eine sehr einfache Methode mitgeteilt beim Affen, Hund und der Katze eine Netzhautablösung hervorzurufen. Er verwendet seinen Dampfkauter, mit dem er für ganz kurze Zeit die Ciliarkörpergegend der freigelegten Sclera

betupft. Die Methode ist außerordentlich geeignet, das Studium der experimentellen Netzhautablösung zu fördern. Aus zahlreichen Kaninchenversuchen (gemeinsam mit *Hermann Elschnig* und *Scheuch* ausgeführt) ergab sich, daß die Einwirkung des Dampfkauters eine örtlich ausgedehnte und mindestens 2 Minuten dauernde sein muß, um beim Kaninchen eine progressive Netzhautablösung hervorzurufen. Mehrfach sind uns umschriebene Ablösungen in wenigen Tagen verschwunden — große sind schnell fortgeschritten und total geworden. Die Ablösung ist hier zweifelsohne durch *aktive Exsudation hervorgerufen* — *Wessely* selbst vergleicht sie mit einer Brandblase — die subretinale Flüssigkeit ist eiweißreich und senkt sich der Schwere nach. Nach Punktion und Ablassen des Transsudates füllt sich dieses aufs neue (*Wessely*), kurz, es handelt sich hier um ein Bild, das mit der spontanen Netzhautabhebung in Parallele gezogen werden kann. Sein Grundzug ist mächtige, aktive, subretinale Transsudation, die progressiv wird, wenn das Exsudat eine gewisse Größe überschreitet. 4 Jahre später (1925) hat *Weekers* dasselbe Verfahren (oberflächliche Kauterisation, nach Abpräparieren der Bindehaut und Durchtrennung des Rect. sup.). beim Kaninchen angewendet. Nach nicht zu weit gehender Ablösung kam er wieder zu spontaner Anlegung der Netzhaut.

Das Wesentliche dieser experimentellen Netzhautablösung ist der Umstand, daß durch eine aktive Exsudation eine Netzhautablösung hervorgerufen wird. Wenn das Exsudat nicht übergroß ist, legt sich die abgelöste Netzhaut wieder an. Wenn die umschriebene Ablösung aber in einem Auge erfolgt, bei dem der degenerierte verflüssigte Glaskörper die Scleralkapsel unvollständig ausfüllt, in einem Auge, das also zur Ablatio disponiert ist, muß die Ablatio notwendiger Weise zur Einleitung eines progressiven Ablösungsprozesses führen. Daß uveitische, exsudative Prozesse aber bei der Ablatio eine Rolle spielen, ist von vielen, tadellos beobachtenden Klinikern behauptet worden. Dafür spricht auch viel, gut untersuchtes histologisches Material.

Dor hat schon im Jahre 1909 Netzhautablösungen erfolgreich mit Tuberkulin behandelt. Desgleichen berichtet *Dimmer* über ähnliche Fälle. Er erklärt besonders jene Fälle, die mit retinochorioiditischen Veränderungen einhergehen für tuberkuloseverdächtig. *Lauber* beschrieb eine beiderseitige Ablatio bei Chorioiditis, die sich unter Tuberkulinbehandlung größtenteils schön anlegt. *Meller* weist im Anschluß daran darauf hin, daß umfangreiche Netzhautablösungen bei Chorioiditiden gar nicht selten sind. *Schall* hat bei 23 Fällen von Netzhautablösungen mit diffusen Glaskörperblutungen und starken Venenveränderungen (besonders Gefäßwandverdickungen) mit Tuberkulin ein überraschend gutes Resultat erzielt, indem sich die Mehrzahl der Ablösungen wieder anlegte und nach mehrfachen Rezidiven angelegt

blieb. In einem Teil der Fälle blieb die Ablösung zwar bestehen, schritt aber nicht fort. *Suganuma* hat bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Gefäßwandtuberkulose ein subretinales Transsudat festgestellt. *W. C. Finoff* konnte durch intraarterielle Injektion einer Aufschwemmung von toten Tuberkelbacillen (0,2—10 mg in die Carotis communis) neben Chorioiditiden 2mal eine typische Netzhautablösung erhalten, von denen eine total wurde. *Heine* hat sich dafür ausgesprochen, daß die Ablatio bei Myopie öfter tuberkulösen Ursprungs sei. Nach seiner Meinung sind ungefähr 13—15% aller Ablatiofälle auf Tuberkulose zurückzuführen.

Ich selbst will hier nur 2 typische Fälle anführen:

Ein 59jähriger Mann, beiderseits Hyperopie 0,75 dptr, linkes Auge vor 6 Jahren Ablatio — ganze untere Netzhauthälfte abgehoben. Hintere Scleralpunktion — 10 NaCl-Injektionen. Visus bleibt nach wie vor durch die ganze Zeit Fingerzählen 3 m. Nach 6 Jahren plötzlich am rechten Auge die gleichen subjektiven Beschwerden (Schneeflockensehen), mit denen die Ablatio des linken Auges begonnen hatte. Die Ophthalmoskopie der Peripherie ergibt eine *frische Chorioiditis* mit kleinen gelbgrauen Flecken in der äußersten Peripherie des rechten Auges, außen unten. Intern: Alte Pleuritis rechts hinten unten.

Ein 24jähriger Bäcker, beiderseits emmetrop, beiderseits nahezu totale Ablatio. Ausgedehnte offene Tuberkulose der Lungen. Unter Tuberkulin erhebliche Besserung auf rechts $^6/_{36}$, links = $^6/_{60}$.

Ich verfüge über eine Anzahl von Fällen von myopischen Ablösungen, die auf Tuberkulose verdächtig waren. In einem großen Prozentsatz erhielt ich eine sehr starke Stichreaktion auf minimale Dosen von Alttuberkulin. Die Besserungen des ophthalmoskopischen Bildes und der Funktion des Auges ist unverkennbar.

Wenn auch die Besserungen, die unter Tuberkulinwirkung beobachtet wurden, nicht blendend waren, so möchte ich doch auf verschiedene Begleiterscheinungen hinweisen, die dafür sprechen, daß die Tuberkulose im ganzen Krankheitsbild eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

Irma H., 32 Jahre alt, Lehrerin. Seit 5 Jahren Gallensteinanfälle mit Fieberattacken, Abmagerung (Verlust von 9 kg). Während eines Spitalaufenthaltes in Wien wird das linke Auge, welches seit Jahren schlecht sieht, ophthalmoskopiert und eine Ablatio in der unteren Hälfte entdeckt, dieselbe dann von mehreren anderen Augenärzten beobachtet. Sie ist scharf begrenzt, nahezu die ganze untere Netzhauthälfte einnehmend. S. = Fingerzählen $2^1/_2$ m, mit — 9 dptr. Gesichtsfeld: Untere Hälfte für große Quadrate. Nach außen unten von der Papille drei verschieden große Lochbildungen. Tension beiderseits 14 mm Hg Schiötz. Unter der einsetzenden Tuberkulinkur — mit starken Reaktionen, auch Lokalreaktion — Zunahme von 12 kg in $^1/_4$ Jahr — alle allgemeinen Beschwerden sistieren, die Ablatio wird zuerst flacher, dann kleiner in der Ausdehnung, indem die Grenzpartien zusammenrücken. Der Visus steigt auf Fingerzählen 4 m, dann $^6/_{60}$, schließlich mit — 8 = $^6/_{36}$. Beobachtungsdauer $1^1/_4$ Jahr. Das Gewicht ist — ohne Unterbrechung der Lehrtätigkeit — von 53 kg auf $65^1/_2$ kg gestiegen.

Also: Eine seit vielen Jahren bestehende Netzhautablösung mit Lochbildungen ist durch Tuberkulin mit starker Stich- und Lokalreaktion unter verblüffender Besserung des Allgemeinzustandes erheblich gebessert.

Paul A., 21 Jahre alt, beiderseits hohe Myopie. Rechts — 18 = $^6/_{18}$, links: seit 2 Jahren spontane Ablatio, sehr viel behandelt, 1 mal punktiert. Totale Ablatio mit massenhaften Strängen, dichten Glaskörpertrübungen. Seit 1 Jahr nur mehr Handbewegungen exzentr. unten v. d. A. Sehr starke Stichreaktion auf 0,6 mg Alttuberkulin. Nach 8 Wochen Alttuberkulinbehandlung Fingerzählen in der unteren Gesichtsfeldhälfte $1^1/_2$ m.

Geringfügige Besserungen hatte ich in 3 weiteren Fällen, deren spezifische Behandlung noch nicht genügend fortgeschritten ist. Solche Fälle stehen in voller Übereinstimmung mit den früher genannten Veröffentlichungen von *Schall*, *Dimmer*, *Lauber*, *Heine*, *Meller*.

Hier sei auf eine Beobachtung hingewiesen, die gewiß von sehr vielen Klinikern schon gemacht wurde, die schon von *Kuhnt*, *Fuchs* und *Haab* beschrieben ist, und auf die *Vogt* hingewiesen hat. In nicht zu seltenen Fällen von hoher und mittlerer Myopie findet man — besonders bei einseitiger Ablatio, wenn man gründlich die Peripherie des zweiten Auges absucht, an diesem — in den äußersten, im umgekehrten Bild eben erreichbaren Funduspartien, chorioidale Herde, gewöhnlich reich pigmentiert, manchmal nur zusammenhängende Pigmentstränge von ziemlicher Breite, manchmal Einzelflecken, oft grobpatzig. Eine genaue Tiefenlokalisierung war mir nicht möglich, örtliche Beziehungen zu den Netzhautgefäßen festzustellen ist mir trotz mehrfach darauf gerichteter Bemühungen nicht gelungen. *Vogt* hingegen konnte mit Sicherheit die vorwiegend retinale Lage des peripheren Pigmentes in einem Falle durch Parallaxe gegenüber den Aderhautgefäßen nachweisen. Diese peripheren Herde werden von *Vogt* als klinischer Ausdruck und Folge der anatomisch schon lange nachgewiesenen cystoiden Degeneration der Netzhautperipherie (*Iwanoff*, *Elschnig*, besonders *Hanssen* u. a.) angesehen. *Kuhnt* hat schon im Jahre 1881 solche Herde in senilen Augen anatomisch nachgewiesen und dabei Einlagerungen von Pigment in großer Ausdehnung in der Netzhaut nachgewiesen. In diesen Partien konnte *Kuhnt* auch chorioretinitische Herde feststellen.

Vogt zieht aus den klinischen und anatomischen Befunden den Schluß, daß die cystische Degeneration der Netzhautperipherie unmittelbar die Ursache für die Pigmenteinwanderung ist, daß die peripheren Herde in gewissem Sinne eine unmittelbare Folge der cystoiden Netzhautdegeneration darstellen. Demgegenüber möchte ich aber doch zu bedenken geben, daß die cystoide Degeneration an nicht senilen, nicht myopen Augen bei allen möglichen Netzhautaffektionen beobachtet

wird (Thrombose der Zentralvene, Retinitis nephritica, exsudativa, bei Aderhautsarkom), daß bei Glaukom, bei infektiösen Cyklitiden auch die Maculagegend cystoid degeneriert. *Leber* nimmt auf Grund der Gefäßversorgung eine Disposition zur Lymphstauung an.

Die cystoide Degeneration der Netzhautperipherie ist ein Ausdruck der minderen Ernährung dieses Netzhautteiles. Wir wissen, daß die cystische Degeneration der Netzhaut mit Verödung der Aderhautgefäße, die unwegsam werden, verbunden ist. Die häufigen Einbrüche von Entzündungserregern, besonders Tuberkelbacillen in die Blutbahn sind eine allgemein bekannte Tatsache. Es ist verständlich, daß diese an den verengten, oft verstopften Aderhautgefäßen durch den verlangsamten Blutstrom leicht stecken bleiben und dadurch auch reichlich Gelegenheit haben, sich an der Gefäßwand — der primären Infektionsstelle am Auge — festzusetzen. In soweit stellt eine myopische oder senile Degeneration der Aderhaut-Netzhautperipherie eine erhöhte Disposition für die Entstehung einer peripheren Chorioiditis dar. Die Atrophie der Choriocapillaris ist von *Hanssen* bei hochmyopischen Augen histologisch erhoben worden.

Fassen wir also die bisherigen Überlegungen zusammen: Die Grunddisposition des langachsigen Auges besteht in einem Mißverhältnis zwischen Bulbusinhalt (hauptsächlich Glaskörper) und Bulbuskapsel. Periphere Chorioiditiden sind auch sonst durchaus häufig; durch einen Degenerationsprozeß in der Netzhaut-Aderhautperipherie kommt es zu Strombehinderung in der Choriocapillaris zwischen Aequator bulbi und Ora serrata; als klinische sichtbare Veränderung erscheinen die peripheren Aderhaut- und Pigmentherde. Die Verstopfung und Verödung der Choriocapillaris gibt Gelegenheit entweder zu spontaner exsudativer Aderhautentzündung oder es erfolgt an dieser durch Stromverlangsamung besonders geeigneten Stelle eine bakterielle Festsetzung mit Infektionsherd. Während im normalen, nicht achsenmyopischen Auge eine subretinale Exsudation folgenlos eine Zeit bis zur Resorption bestehen kann, senkt sich im degenerativ myopischen Auge der subretinale Erguß; da die Netzhaut durch den Glaskörperdruck nicht genügend fest an die Scleralkapsel angepreßt wird, kommt es zur Progression der Netzhautablösung.

Nach der dargestellten Auffassung muß das in hochmyopen Augen vorhandene Mißverhältnis zwischen Bulbuskapsel und Inhalt in einer *Hypotonie* der zu Ablatio disponierten Augen zum Ausdruck kommen.

Dabei handelt es sich um einen Begriff, der von vorzüglichen Klinikern in den Mittelpunkt des Ablatioproblems gestellt wurde. *Schnabel*, dessen Ansichten, wie jetzt allgemein immer klarer wird, früher bekämpft und später anerkannt wurden, nannte die Verminderung des Augendruckes das Kardinalsymptom und die Bedingung für das Zustandekommen der Ablatio. *Schnabel* und *Lauber* behaupten, daß

der Augendruck auch bei *ganz frischen* Ablösungen erheblich vermindert ist, wofür ich einen sehr eindeutigen Fall als Beweis bringen kann.

A., Paul, 21 Jahre alt. Seit Jugend hochgradig kurzsichtig. Letzte Korrektur — 18 dptr. beiderseits. Vor 1 Jahr Ablatio links, an anderem Orte punktiert, Ablatio total. V. = Handbewegungen exzentr. vor dem Auge. Tuberkulin 0,6 — + —. Seit gestern plötzlich „Blausehen", wie beim Beginn der Ablatio links. Frische Abhebung im äußeren unteren Quadranten. Schiötz: rechts $8^1/_4$, links $7^1/_2$/5,5 = 11 resp. 13 mm Hg.

In jüngster Zeit hat *Kümmell* sich durch genaue Druckmessungen ein bleibendes Verdienst um die Kenntnis dieser Frage erworben.

Von 46 von ihm studierten Ablatioaugen wiesen 39 einwandfreie Druckverminderung auf, in 5 Augen war der Druck beiderseits gleich, 2mal am Ablatioauge erhöht. Das Wesentlichste ist die Mitteilung von *Kümmells* frischen Fällen, bei denen die Entstehung nicht länger als 14 Tage zurückliegt. *In allen 16 Fällen war der Druck vermindert.* In den 5 Fällen von gleichem Augendruck handelt es sich *durchwegs um ältere Fälle.* Der durchschnittliche Unterschied im Augendruck zwischen normalem und Ablatioauge betrug 8,3 mm Hg Schiötz. In einer späteren Mitteilung werden 20 Ablatiofälle herangezogen, von denen 16 deutliche Hypotonie aufwiesen. Davon waren *6 ganz frische Fälle* — alle diese hatten deutlichen Unterdruck. Wichtig — und anders als von *Kümmell* zu deuten — erscheint mir die Tatsache, daß von 25 hochmyopischen Augen ohne Abhebung *8 einen Augendruck von 15 und weniger mm Hg aufwiesen.* Dieser Tatsache entsprechen eine Anzahl eigener Fälle, die wegen Ablatio in bezug auf den Augendruck kontrolliert wurden. In diesen fand ich immer einen auffallend niedrigen Druck 12—15 mm Hg, was für die vorgetragene Auffassung, daß die Hypotonie ein prädisponierendes Moment der Ablatio darstellt, spricht.

Besonders überzeugend und die Abhängigkeit der Ablatio vom Augendruck beleuchtend ist folgender, von mir in der Dtsch-ophth. Gesellschaft d. Tschechoslowakei (9. XII. 1923) besprochene Fall.

Sch., Fanny, damals 71 Jahre alt, stand an anderem Orte seit $^1/_2$ Jahr in augenärztlicher Behandlung. Als ich sie zum erstenmal 16. XII. 1921 untersuchte, bestand links Miosis (Pilocarpinwirkung); Papillen beiderseits randständig exkaviert. Exkavation beiderseits ungefähr $^2/_3$ PD. Nasal steht noch normales Papillengewebe ungefähr $^1/_3$ PD. Rechts eine ungefähr $^3/_4$ des Fundus einnehmende, nicht scharf abgegrenzte Netzhautablösung — ohne Lochbildung —. Auf der Papille die Laminatüpfelung auffallend schwarzbraun. Ablatio mit *Lange*-Lampe durchleuchtbar. Visus *links* = $^6/_6$. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Rechte Handbewegungen exzentrisch unten. Schiötz beiderseits 15—14 mm Hg. Links letztes Pilocarpin vor 2 Stunden. Nach 3 Monaten Ablatio rechts total, Druck bei Weglassen von Pilocarpin rechts 22, links 25 mm Hg. Pilocarpin links täglich, rechts jeden 2. Tag. Nach 2 Monaten Schiötz rechts 17, links 18 mm Hg. Untersuchung nach 3 Monaten: *Ablatio vollständig verschwunden*, einzelne Pigmentstreifen innen oben, mit winziger trichterförmigen, zentralen *Exkavation*, deren

Boden nicht zu beurteilen ist. Beobachtung durch 2 Jahre. Visus rechts Fingerzählen 4 m, links $^6/_6$. Inzipiente Katarakt rechts mehr als links. Jetzt genau 4 Jahre nach der 1. Untersuchung, Katarakt stark vorgeschritten: rechts = Fingerzählen in 1 m, Spur rotes Licht, ohne Fundusdetails, links = $^6/_{12}$, Fundus gut zu sehen, unverändert. Schiötz rechts $5^1/_4$/5,5, 15 mm Hg, links $3^1/_4$ bis $3^3/_4$/5,5 = 24—22 mm Hg.

Der Fall ist wohl aufzufassen als eine günstige Glaukomwirkung (Quellung des Glaskörpers?) auf die Wiederanlegung der Netzhaut, denn derartige „senile" Netzhautabhebungen pflegen spontan nicht zu verschwinden. Natürlich führt diese gegensätzliche Wirkung von Höhe des Augendrucks und Auftreten resp. Bestehenbleiben der Netzhautablösung keineswegs oft zur Wiederanlegung der abgehobenen Retina — wenigstens sind mir klinische Berichte über solche Fälle nicht bekannt. Andererseits kennen wir dauernd bestehende Netzhautablösungen mit Druckerhöhung. Zur Wiederanlegung der abgehobenen Netzhaut infolge von intraokulärer Drucksteigerung gehören bestimmte, uns noch unbekannte Verhältnisse.

Alle die vorgebrachten Tatsachen sind von dem Gesichtspunkt aus zu betrachten, daß sie für die einzuschlagende *Therapie* richtunggebend sein sollen. Ich will mich nicht auf eine uferlose Kritik der mehr oder weniger allgemein gebräuchlichen Verfahren einlassen. Es liegt klar auf der Hand — wenn man die bisher geäußerten Ansichten verfolgt — daß uns ein Druckverband sinnlos erscheint, der bekanntlich den Druck erheblich herabsetzt, wie zahlreiche Tier- und Menschenversuche bewiesen haben. Ebenso verständlich dürfte unsere Ablehnung der Durchschneidung nach *Deutschmann* sein, deren Grundlage uns unzutreffend erscheint. Die nach meiner Auffassung absolut logische Scleralresektion nach *L. Müller* ist technisch noch nicht recht durchgearbeitet, ihre Resultate sind noch nicht so gut als von vornherein zu erwarten wäre. Es dürfte durch die Verkürzung der sagittalen Bulbusachse sehr leicht ein „Zuviel" geschaffen werden, und die überschüssige Netzhaut sich dabei in Falten legen. Die *Dosierung* ist wohl bei diesem Eingriff sehr schwer, vielleicht überhaupt nicht zu erreichen. Hier soll auf diese Fragen nicht weiter eingegangen werden, sondern nur das Verfahren empfohlen werden, das den Ausführungen der früheren Seiten entspricht.

Nach den früher dargelegten Ausführungen ist mit einer *Tuberkulinreaktion* zu beginnen. Wenn auf eine Dosis von 0,6 mg Alttuberkulin eine stärkere Stich- oder Lokalreaktion erfolgt, resp. eine Fiebersteigerung eintritt, soll eine *Tuberkulinkur* eingeleitet werden, von der erwartet werden kann, daß die Resorption der serösen Aderhautabsonderung beschleunigt und die Neigung zu neuerlichen Exsudaten vermindert wird. Die nächsten Bemühungen gelten der Erhöhung des intraokularen Druckes. Schon die einfache subconjunctivale NaCl-Injektion führt bekanntlich zur Drucksteigerung (*Wessely*, *Seidel*,

Hagen), diese ist vorübergehend und wird von einer Hypotension gefolgt. Die von *Lagrange* angegebene *Calfeutrage* oder *Colmatage* verfolgt den gleichen Zweck. *Lagrange* kauterisiert die Scleraloberfläche um den Limbus herum punktförmig und beabsichtigt dadurch, die Abflußwege der Augenflüssigkeiten zu dichten, weniger durchzulassen. Das Wort *Calfeutrage*, welches mir sinngemäßer erscheint, ist aus der Schiffersprache genommen und bedeutet die Abdichtung von Lücken in Kähnen, das Teeren der Schiffe. Nach den Angaben aus der Bordeauxschen Klinik (*Pesme*) steigt der Druck 2—3 Tage nach der Operation stark an, senkt sich langsam bis zum Ende des ersten Monats, bleibt dann ungefähr 4—5 Monate auf einer Höhe, um dann noch etwas anzusteigen. Nachdem 6. Monat ist die Narbenbildung im episcleralen Bindegewebe abgeschlossen, die „Filtrationsmöglichkeit" in der beabsichtigten Weise eingeschränkt. *Lagrange* empfiehlt die Injektion von hochprozentigen NaCl-Lösungen in das orbitale Zellgewebe in den der Operation folgenden Tagen. Dieser Einspritzung folgt immer eine scharfe Zacke in der Druckkurve nach oben. *Pesme* berichtet aus der Lagrangeschen Klinik über 30 Ablatiofälle, von denen der älteste 8 Jahre in Beobachtung steht. 22 Fälle waren typische *myopische* Abhebungen. Von denen hatte sich in *12* Fällen postoperativ die abgehobene Netzhaut *wieder angelegt*. Der Druck war von diesen 22 Fällen 18mal nach dem Eingriff deutlich erhöht, 3 blieben unverändert. Der Eingriff ist zu wiederholen, wenn die Druckerhöhung ausbleibt. Bei 4 Fällen von „chorioiditischer Ablatio" trat die Druckerhöhung prompt ein, desgleichen in einem Fall von traumatischer Ablatio. Bei dieser war trotzdem kein Erfolg zu erzielen. In 37% der Fälle war nach der Wiederanlegung der Netzhaut auch das Gesichtfeld wieder normal geworden, in weiteren 40% deutlich gebessert, ebenso die Sehschärfe. *Lagrange* hebt ebenso wie *Pesme* die *Wichtigkeit des Eingriffs für die hohe Myopie* hervor, ich *selbst habe die Operation bei beiderseitiger höchstgradiger Myopie ausgeführt, wenn ein Auge durch Ablatio zerstört war.*

R., Gustav, 28 Jahre alt. Myopie 17 dptr. beiderseits. Links totale Ablatio, mehrfach anderwärts operiert. Handbewegungen exzentr. v. d. A. Schiötz *beiderseits* 9 mm Hg, beiderseitige Calfeutrage 14 Tage nacheinander. Nach der Calfeutrage (2 Monate post operationem) 12 mm Hg beiderseits. Linkes A. Fingerzählen 2 m. Patient ist jetzt leider aus der Stadt verzogen.

Wir haben in diesem Eingriff ein Gegenmittel gegen den im vorausgegangenen als das Wesentlichste der Ablatiodisposition bezeichneten mangelhaften Glaskörperdruck. Schon *Lagrange* hat als Nachteil seiner ausgezeichneten Idee das späte Eintreten der Wirksamkeit empfunden und die tiefen, stark hypertonischen NaCl-Injektionen empfohlen. Hier tritt die Drucksteigerung nach den bekannten Versuchen (*Wessely*, *Seidel*, *Hagen*, *Kahn* und *Löwenstein*) bereits nach wenigen

Minuten ein, klingt aber dafür nach kurzer Zeit ab. Eine erheblich bessere Wirkung für das Anpressen der abgehobenen Netzhaut an ihre Ernährungsgrundlage tritt nach meiner Überlegung ein, wenn diese Eingriffe gemeinsam ausgeführt werden mit einer Scleralpunktion, *mit einem Ablassen der subretinalen Flüssigkeit.* Natürlich könnte man den Glaskörperdruck erhöhen durch Injektion der subretinalen Flüssigkeit (*Birch-Hirschfeld*) von physiologischer Kochsalzlösung (*Elschnig*), von Luft (*Ohm*) in den Glaskörper. Doch trage ich Bedenken, das ohnehin stark destruierte Glaskörpergewicht noch weiter zu zerstören.

Hingegen ist es im Sinne der früheren Ausführungen, wenn wir vor und besonders nach der Operation durch längere Zeit mit *Marx* eine möglichst NaCl-arme Diät einhalten lassen. Die genauen Vorschriften für eine chlorarme Ernährung sind in *Strauß* (Praktische Winke für chlorarme Ernährung) enthalten. Es geht aus den bekannten *Hertel*schen Versuchen hervor, daß ein großer Elektrolytgehalt des Blutes den Augendruck erniedrigt, bei höhergradiger Hypotonie steigt die Tension. Es handelt sich hier wohl um Quellungsverhältnisse im Glaskörper, die unter anderem von den im Blut herrschenden osmotischen Verhältnissen anscheinend in bestimmter Weise abhängig sind. Das Gleichgewicht zwischen Glaskörper- und Blutflüssigkeit ist nach bestimmten Gesetzen geregelt. In der Tat hat *Marx* in 11 NaCl-arm behandelte Fälle 3mal eine vollständige Wiederanlegung beobachtet. Auf das Entschiedenste soll hier der *Druckverband*, die *Pilocarpinisierung*, und *die qualvolle* 6—8 *wöchige Bettruhe* abgelehnt werden. Ich sah nie einen Erfolg von diesen Maßnahmen, auch wenn sie mit Schwitzkuren, Jodkalium und ähnlichem kombiniert wurden, nur schwere seelische Depressionen. Unsere Überlegungen lassen auch einen Erfolg dieses Vorgehens unwahrscheinlich erscheinen. Unser Vorgehen ist also folgendes:

Nach gründlicher Allgemeinuntersuchung (neben Lues besonders Harnbefund und Blutdruck wegen der Möglichkeit nephritischer Ablösung), Lungenbefund und Tuberkulinreaktion. Die Dosis von 0,6 mg als erste kann ruhig gesteigert werden; erst wenn auf 3—4 mg keine Reaktion, besonders keine Stichreaktion eintritt, ist von weiteren Versuchen abzusehen. Bei positiver Tuberkulinreaktion vorsichtige Steigerung der Dosis mit möglichster Erzielung von Stichreaktionen (eventuell Lokalreaktion) und Vermeidung von Allgemeinreaktion, nach den bekannten Grundsätzen der Tuberkulinbehandlung. Das Ergebnis der *Tonometrie* besonders bei hochmyopischen Ablösungen leitet unser Handeln. Bei Hypotonie — wobei tiefe Druckwerte des 2. myopen Auges natürlich nicht als „normale" Vergleichswerte zu gelten haben — entscheiden wir uns für ein operatives Eingreifen. Vorbehandlung: kochsalzarme Diät, Desinfektion des Bindehaut-

sackes (am besten mit Akutolsalbe, schwach — Dr. Heisler-Chrast. Tschechoslowakei). Die Calfeutrage wird nach subconjunctivaler Cocain-Adrenalin-Injektion und Zurückpräparieren eines etwa 6 mm breiten Bindehautlappens bis an den Limbus mit flachem, schwach rotglühendem Galvanokauter ausgeführt. Ich empfehle die Calfeutrage grundsätzlich *zweizeitig. Beim ersten Eingriff wird nur die obere Bindehauthälfte kauterisiert.* Nach der Kalfeutrage Rücklagerung der Bindehaut, die durch eine fortlaufende Naht befestigt wird. Falls die Ablatio sich genügend gesenkt hat, daß die *Scleralpunktion* und das Ablassen der subretinalen Flüssigkeit möglich ist, Scleralpunktion nach vorheriger genauer ophthalmoskopischer Lokalisation der höchsten Abhebungsstelle — unter Vermeidung einer Netzhautperforation. Radiärer Einstich mit breitem Graefemesser, das nach nicht zu tiefen Einführen quer gestellt wird. Die abfließende Flüssigkeit ist gewöhnlich gelblich gefärbt, nicht fadenziehend. Nach der Punktion Injektion von 1—2 ccm einer 6% NaCl ziemlich hinter die Äquatorgegend, möglichst entfernt von der Scleralpunktionsstelle. Die Injektion ist innerhalb von 10 Tagen noch 3mal zu wiederholen. NaCl-arme Diät. Die Tuberkulinkur ist fortzusetzen, auch wenn die Netzhaut in vollem Umfang anliegt.

Von den 4 Fällen, die ich nach dem angeführten Verfahren ambulatorisch zu behandeln Gelegenheit hatte, blieben zwei in dauernder Beobachtung. Sie seien hier angeführt:

P., Anna, 41 Jahre alt. Immer sehr starke Gläser getragen. Vor 12 Jahren an der Klinik *Deyl* die Netzhautablösung festgestellt, mit Tropfen behandelt. Rechts Myopie 11 dptr, maculare Pigmentzerwerfung. In der Peripherie überall braunschwarze Pigmentschollen — dazwischen hellere graue Fleckchen. Rechts V. — 11 dptr = $^6/_6$ (?). Beiderseits Glaskörpergerüst degeneriert, die Fäden an der Spaltlampe destruiert, eingerollt, pigmentbesetzt, stark beweglich.

Links: Ablatio in der ganzen unteren Netzhauthälfte. Grenzen durch grauschwarze, weiß gefleckte Streifen gekennzeichnet. Abgehobene Netzhaut durchsichtig. T. deutlich vermindert (Schiötz leider nicht gemacht). V. Fingerzählen 2 m exzentrisch außen unten. Gesichtsfeld besonders nach innen oben eingeschränkt. Keine farbige Marke erkannt.

Operation 13. IX. 1924, wie beschrieben in der oberen Hälfte. Drei Tage ziemlich starke Reaktion, mit chemotischer Schwellung, 2mal Atropin. 10. X. *Ganze Netzhaut angelegt.* V. — 10 = Fingerzählen 3 m. Schiötz beiderseits 14 mm Hg. 15. XI. 1935: V. — 8 = $^2/_{60}$. Schiötz beiderseits 14 mm Hg. Blau, Rot, Gesichtsfeld für 10 mm-Marken noch etwas nach innen oben eingeschränkt. 5. I. 1926: Geringe schiefergraue Verfärbung pericorneal — völlig reizlos — nirgends Abhebung. Periphere Pigmentherde beiderseits ausgesprochen ringförmig. In der wiederangelegten Partie Aderhautzeichnung scharf. Abgrenzung wie früher. V. — 8 dptr = Fingerzählen 4 m. Schiötz rechts $6^1/_4/5{,}5$ = 14 mm Hg, links $5^1/_2/5{,}5$ = 16 mm Hg.

P., Josefa, 62 Jahre alt, immer stark kurzsichtig gewesen. Zufällig bemerkt Patientin, daß sie links schlechter sieht. Rechts M. 10 = $^6/_{12}$, ausgebreitete periphere Pigmentansammlungen, grobpatzig. Links Ablatio steil von der Papille

ansteigend, ohne scharfe Grenzen, innen unten ein Sextant anscheinend anliegend. Keine Lochbildung. T. stark —. Kein Schiötz. S. = Fingerzählen exzentrisch $^3/_4$ m außen oben.

Operation 17. I. 1925. Kauterisation in der oberen Hälfte wie beschrieben. NaCl-arme Kost, Tuberkulintherapie. 14. IV. 1925: Nasale Hälfte angelegt. Fingerzählen $2^1/_2$ m. 22. V. Schiötz rechts 18 mm Hg, links 13 mm Hg. 16. IX.: Fingerzählen 3 m. Ganze obere Hälfte angelegt. 18. XII. 1925: Schiötz rechts 21, links 19 mm Hg. V. = Fingerzählen 4 m. Maculagegend noch steil abgehoben, unten außen auch angelegt.

Natürlich ist mein Material zu klein, um therapeutisch bindende Schlüsse daraus zu ziehen. Der traurige Ausgang der normalen Ablatiobehandlung rechtfertigt es, wenn von den Stellen mit reichlichem Material dieses Verfahren, das logisch begründet erscheint, in großem Maßstab aufgenommen wird. Bei dem geschilderten Vorgehen ist keine Gefahr für das Auge vorhanden. Die Kauterisation muß wenig tief greifend sein — selbstverständlich darf bei der Scleralpunktion die Netzhaut nicht perforiert werden.

Zusammenfassung.

Die „Disposition“ zur myopischen Ablatio besteht in dem Mißverhältnis zwischen abnorm vergrößerter Scleralkapsel und dem sie nicht völlig ausfüllenden Bulbusinhalt. Das Mißverhältnis kommt tonometrisch durch niedrige Werte zum Ausdruck. Beim disponierten Auge können relativ unschuldige Traumen, die in normalen Auge folgenlos abheilen, zur progressiven Netzhautablösung führen. Die sehr häufigen peripheren Chorioiditiden, die im emmetropen oder hypermetropen Auge glatt abheilen, sind imstande eine Ablatio auszulösen. Die Zahl der „chorioiditischen“ myopischen Ablatio ist unseres Erachtens sehr groß. Die Tuberkulose spielt dabei eine dominierende Rolle. Aber auch exsudative Chorioiditiden anderer Ätiologie, vielleicht auch ein Flüssigkeitsaustritt an der Stelle der sehr häufigen peripheren Herde bei hoher Myopie auf *degenerativer Basis* ist als auslösendes Moment möglich.

Die Therapie muß vorerst das auslösende Moment berücksichtigen, dann die Disposition herabzusetzen trachten.

1. Wenn Stränge nach perforierenden Verletzungen die Ursache sind, sind die Aussichten einer Behebung sehr gering. Ist eine tuberkulöse Chorioiditis die Ursache, so wird eine Tuberkulinkur aussichtsreich sein. Vielleicht ist unter allen Umständen eine Proteinkörpertherapie als unspezifische kurzdauernde Reiztherapie angezeigt.

2. Es muß eine Druckerhöhung angestrebt werden. Hierfür scheint geeignet eine Kombination von *Lagrange*scher Kalfeutrage, unter NaCl-Injektionen und Ablassen der subretinalen Flüssigkeit mit dauernd NaCl-armer Diät.

Literaturverzeichnis.

Birch-Hirschfeld und *Inouye*, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautabhebung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **70**, 486. 1909. — *Birch-Hirschfeld*, Experimentell-histologische Untersuchungen über Netzhautablösung und die Wirkung operativer Therapie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **79**, 241. 1911. — *Dimmer*, Tuberkulose des Auges. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 19. — *Dor*, Decollement retinien gueri par la tuberculine. Clin. ophth. **128**. 1909. — *Elschnig*, Über die operative Behandlung der Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. **77**, 1914. 6 u. 252. — *Finoff*, *W. C.*, Changes in eyes of rabbits following injection of dead tubercle-bacilli into commun carotis artery. Americ. journ. of ophth. **7**, 365. 1924. — *Hanssen*, Beitrag zur Histologie des myopischen. Auges, insbesondere zur Lückenbildung in der Retina und zur Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 295. 1919. — *Hanssen*, Zur Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 344. 1925. — *Heine*. Klinisches und Anatomisches zur Frage der Amotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 333. 1924. — *Kümmell*, Über Spannungsverminderung bei Netzhautablösung. Heidelberg. Ber. 1920, S. 231. — *Kümmell*, Zur Entwicklung der Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. **95**, 214. 1925. — *Kuhnt*, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Ber. d. dtsch. ophth. Ges. **13**, 47. 1881. — *Lauber*, Glaskörper in Graefe-Saemisch-Hess, Handbuch, 2. Aufl. 1924. — *Leber*, Erkrankungen der Netzhaut. Handbuch Graefe-Saemisch-Hess. 1916. — *Löwenstein*, Calfeutrage. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **12**, 420. 1924. — *Löwenstein*, Tuberkulose des Auges. Urban & Schwarzenberg 1924. — *Löwenstein*, Die Viscosität der Augenflüssigkeiten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. **70**, 26. 1911. — *Löwenstein* und *Kubik*, Refraktometrische Untersuchungen des Kammerwassers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **99**, 197. 1915. — *Marx*, Über Behandlung der Netzhautablösung mit salzloser Diät. v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**, 237. 1922. — *Pesme*, *Paul*, Des effets tardifs du colmatage ou du calfeutrage sur l'hypotonie oculaire. Arch. d'opht. **38**, 591. 1921. — *Schall*, Ablatio retinae bei Tuberkulösen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**, 203. 1922. — *Vogt*. Über Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 212. 1924. — *Weekers*, Décollement retinien expérmental. Arch. d'opht. **42**, 321. 1925. — *Wessely*, Über Pathogenese und Therapie der Netzhautablösung. Physik.-mediz. Gesellschaft Würzburg, 15. XII. 1921. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1670.

Altes und Neues über die Netzhautablösung.

Von
R. Deutschmann.

Daß nicht alle Netzhautablösungen der gleichen Grundursache ihre Entstehung verdanken, ist eigentlich für den klinischen Beobachter so selbstverständlich, daß man annehmen sollte, hierüber könne keine Meinungsverschiedenheit bestehen. Und jeder, der die erschöpfenden Arbeiten *Lebers* wirklich gelesen und nicht nur oberflächlich in sie hineingeblickt hat, weiß, daß in diesen klar und deutlich zum Ausdruck gebracht ist, daß die Netzhautablösung als solche kein einheitliches Krankheitsbild sein kann. Auch *Heine* hat neuerdings wieder darauf hingewiesen[1]). Nach einer für alle Netzhautablösungen gültigen anatomischen Erklärung zu suchen, ist darum durchaus verkehrt. Es ist selbstverständlich, daß der Netzhautablösung bei intraokularen Tumoren, bei tuberkulösen oder luetischen Chorioiditiden, bei Nephritis, ein anderer pathologisch-anatomischer Vorgang zugrunde liegt, als bei der sog. genuinen Netzhautablösung, wie sie vorwiegend myopische Augen befällt. Ich möchte hier das „genuin" besonders betonen, weil ja natürlich auch einmal myopische Augen aus den oben angeführten Grundursachen eine Netzhautablösung bekommen können. Am nächsten dürften den genuinen Ablösungen noch die spät traumatischen stehen. Ich werde mich in den folgenden Ausführungen nur mit den genuinen Netzhautablösungen befassen, d. h. mit denjenigen, bei denen klinisch weder eine primäre Chorioiditis, sei es luetisch oder tuberkulös, noch eine toxische aus anderen Allgemeinerkrankungsvorgängen nachweisbar ist, oder denen kein Tumor und kein Trauma zugrunde liegt. — Für die Entstehung der genuinen Netzhautablösung hat *Leber* bekanntlich die Retraktionstheorie aufgestellt, „daß die Netzhaut bei akuter Ablösung durch einen zuvor entstandenen Retraktionsprozeß in Spannung gehalten ist und bei einem gewißen Grade der Spannung einreißt, und daß die an ihrer Innenfläche, infolge einer Veränderung des Glaskörpers angesammelte freie Flüssigkeit durch die entstandene Lücke hinter die Netzhaut tritt und sie in einer Falte emporhebt. Die von mir aufgestellte Ansicht setzt natürlich auch voraus, daß bei akuter Entstehung der Ablösung konstant ein Netzhautriß vorhanden ist. Meine

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1924, S. 305.

Erklärung setzt nicht voraus, daß auch in Fällen, wo die Ablösung langsam und allmählich erfolgt ist, immer auch eine Perforation vorhanden sein muß. Wirkt der Zug nur ganz allmählich ein, so hindert nichts die Annahme, daß in demselben Maße, in dem die Netzhaut nach einwärts gezogen und Glaskörperflüssigkeit in vermehrter Menge durch den Kammerwinkel abgeführt wird, es hinter der Netzhaut zur Absonderung von Flüssigkeit kommt, um den sonst entstehenden leeren Raum auszufüllen". „Die Retraktionsvorgänge gehen aus von neugebildeten zellighäutigen Schichten an der Innenfläche der Netzhaut, die ihre Zugwirkung einerseits auf diese, andererseits auf den Glaskörper ausüben. Die Quelle dieses Gewebes sind höchst wahrscheinlich Abkömmlinge der Pars ciliaris und des Pigmentepithels, welche auf die Netzhautoberfläche gelangen. Die Verdichtung des Glaskörpers hat man sich wohl anders, als wir es uns früher gedacht haben, im wesentlichen als eine passive vorzustellen; doch beteiligt sich daran auch eine eigentümliche, von der neugebildeten Zellenschicht ausgehende Gewebsproliferation. Außerdem ist eine von den in situ gebliebenen und weit auswachsenden Zylinderzellen der Pars ciliaris ausgehende Neubildung von Fibrillen nachweisbar." Über diese Anschauung *Lebers* ist nun ein Streit entbrannt, der namentlich in der jüngsten Zeit auf das lebhafteste ausgefochten wird. *Hanssen* hat in seiner letzten Arbeit[1]) „die Einwendungen, die gegen die *Leber*sche Theorie von verschiedenen Autoren erhoben sind" zusammengefaßt: „daß die *Leber*schen Membranen niemals vor dem Auftreten der Netzhautablösung beobachtet sind, auch nicht bei Untersuchungen mit den modernen Hilfsmitteln der Spaltlampe (*Vogt*); daß sich die Membranen bei bestehender Netzhautablösung sowohl vor, als auch hinter der Netzhaut finden; daß es anatomisch auffallend ist, daß sich bindegewebige Membranen aus den Ciliarepithelien entwickeln sollen (*Vogt*); daß ein Widerspruch darin liegt: wenn die Netzhautablösung oben beginnt durch ziehende Membranen, kann sie sich beim Senken der subretinalen Flüssigkeit nach unten nicht so schnell oben wieder anlegen (*Lauber*, *Kümmell*, *Vogt*). Mit Recht betont ferner *Vogt*, daß sich derartige Strangbildungen nur bei Verletzungen beobachten lassen (vgl. auch *v. Hippel*) und bei der Retinitis proliferans. Typische Beispiele letzterer konnte ich in einer früheren Zusammenstellung (Klin. M. f. A. 1919, Bd. 63) durch Abbildungen mikroskopischer Präparate demonstrieren". Der Haupteinwand, den *Hanssen* der *Leber*schen Theorie macht, ist der Umstand, daß die Anschauung *Lebers* und anderer Autoren, sich auf die anatomische Untersuchung von Augen stützt, bei denen die Netzhautablösung mehr oder weniger lange bereits bestanden hatte; so fehlt der Beweis, daß die hierfür angenommenen

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept.-Okt. 1925, S. 344.

Veränderungen der Ablösung vorangingen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend hat *Hanssen* myopische Bulbi — im ganzen 37 — untersucht, ob sich histologisch darin Veränderungen fänden, die zu einer Ablösung disponieren können. Die Bulbi hatten verschiedene Grade von Myopie und boten keinerlei Zeichen sonstiger oder früherer Erkrankung. Er kommt zu dem Resultat, „daß, abgesehen von der typischen Veränderung des Sehnerveneintritts, die Veränderungen in einer *streckenweisen partiellen, degenerativen Destruktion des Baues der Netzhaut bestehen*, die zu erheblichen Verdünnungen der ganzen Netzhautdicke führen kann, so daß die Netzhaut als dünnes, strukturloses *gliöses Häutchen* erscheint, in anderen Fällen nur mit *Einkerbung* resp. *Einreißen der inneren Netzhautschichten* sich verbindet, schließlich aber auch zur direkten *Lochbildung* in der Netzhaut sich steigern kann. In andern Fällen entwickelt sich cystoide *Degeneration*, und damit auch wieder eine wesentliche Lockerung und Schwächung der Netzhautstruktur. Häufig verbinden sich die Veränderungen mit innigen Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut . . . Solche Verwachsungen fanden sich einige Male in der Nachbarschaft von Lochbildungen, als ob durch solche Verwachsungen eine Gegenwirkung gegen die Folgen, also eine Art Spontanheilung erfolgt sei“. Interessant ist, daß die stärkeren Veränderungen sich nicht ausschließlich bei der höchstgradigen Myopie fanden, und daß die Veränderungen gerade im vorderen Bulbusabschnitt häufig sind, wo im myopischen Auge gleichfalls eine Dehnung stattfindet. *Hanssen* setzt dann auseinander, daß die Veränderungen der Netzhaut allein noch nicht genügen, um die Ablösung zur Tatsache werden zu lassen; es muß vor allem eine Degeneration des Glaskörpers hinzukommen, wie besonders *Vogt* den myopischen Zerfallsprozeß desselben beschrieben hat, als Folge der mangelhaften Ernährung bei Myopie. „Die Bedeutung des Glaskörpers ergibt sich auch aus der Tonometrie des myopischen Auges.“ *Kümmell* hat unter 25 Augen 4mal eine Tension an der unteren Grenze des normalen, 4mal unter denselben gefunden, auch *Hanssen* hatte ein ähnliches Resultat. Als weiteres Postulat für die Entstehung der Ablösung verlangt *Hanssen* oder erkennt er den Einriß der Netzhaut, um Flüssigkeit aus dem Glaskörper unter die Netzhaut treten zu lassen. *Hanssen* glaubt für die genuine myopische Ablösung an der *Leber*schen Voraussetzung des Netzhautrisses festhalten zu sollen. Hier geht *Hanssen* konform mit *Gonin*, der offenbar gleichfalls den Netzhautriß für eine Voraussetzung des Zustandekommens der Ablösung ansieht[1]). Verlangen *Hanssen* und *Gonin* als Bedingung für das Entstehen der genuinen Netzhautablösung unter allen Umständen in der beschriebenen Weise

[1]) Sitzungsbericht der Schweizer. ophthalmol. Gesellsch., 27./28. VI. 1925 in Neuenburg, und Ophth. Kongreß, Heidelberg 1925.

einen Netzhautriß, so setzen sie sich damit teilweise in Widerspruch zu *Leber* selbst, sowie neuerdings besonders zu *Kümmell*[1]), der sich allerdings weniger gegen das regelmäßige Vorkommen des Netzhautrisses, als gegen die Erklärung des Zustandekommens desselben im *Leber-Hanssen-Gonin*schen Sinne, also gegen seinen Einfluß auf die Pathogenese der Ablösung wendet. Ich habe oben schon angeführt, daß *Leber* für die Fälle, in denen die Netzhautablösung langsam und allmählich entsteht, nicht immer den Netzhautriß als Ablösungsursache verlangt und erwähnt, wie er sich hierbei den Vorgang denkt. *Kümmell* will freilich, daß seine Ausführungen „nur Geltung haben für die mit Unterdruck einhergehenden Abhebungen“, er fügt aber gleich hinzu: „die aber unter den spontanen offenbar die erste Stelle einnehmen“. Er fährt dann fort, daß er schon mehrfach früher darauf hingewiesen habe, „daß sich bei frischen Abhebungen wohl stets, bei älteren meist, eine mehr oder weniger starke Herabsetzung des Augendruckes findet, und zwar unter 52 Fällen 45mal. Die ganz frischen, d. h. höchstens 14 Tage alten Fälle — es waren 16 — hatten sämtlich verminderte Spannung“. Von neueren 20 Fällen fand *Kümmell* 4mal keine Druckverminderung, davon war nur einer 4 Wochen alt, die andern 4 Monate (einmal) und viele Jahre. 6 ganz frische unter 14 Tagen Dauer hatten sämtlich Spannungsverminderung. — Danach gehört, schließt *Kümmel*, die verminderte Spannung des Auges in den Mittelpunkt der Krankheitserscheinungen, die zur Netzhautabhebung führen. — Der *Leber*schen Theorie, der Entstehung der Ablösung durch Zugwirkung seitens der Zellhäute an der Netzhautinnenfläche, schließt sich *Kümmell* nicht an; er vertritt vielmehr die Anschauung, daß durch den niedrigen Glaskörperdruck eine Saugwirkung ausgeübt wird, die auch die Netzhaut heranzieht; es erfolgt dann ein Transsudaterguß seitens der unter höherem Druck stehenden Aderhaut unter die Netzhaut. Gegen die Annahme, daß die Ablösung durch Glaskörperflüssigkeit entstehe, die durch ein Netzhautloch zwischen Aderhaut und Netzhaut eindringe, macht *Kümmell* sowohl den Umstand geltend, daß die subretinale Flüssigkeit sich aus physikalischen Gründen nicht nach unten senken könne, was sie gewöhnlich tut, wenn beide Flüssigkeiten gleich wären, als auch anatomisch nachweisbar beide verschieden seien, obwohl *Kümmell* selbst bei 4 von ihm aus der Literatur mitgeteilten Fällen die Gleichheit derselben berichtet. Wenn *Hanssen* hier gegen *Kümmell* geltend macht: „im übrigen gilt auch hier der Einwand, daß die Begründung der anatomischen Untersuchung der Augen nach längerem Bestand der Netzhautablösung entnommen ist“, so kann freilich *Kümmell* denselben Einwand gegen die Anschauung von der Gleichheit beider Flüssigkeiten als primär bestanden erheben; denn ist durch einen Netzhautriß erst

[1]) Arch. f. Augenheilk. 95, 214.

eine Vermengung beider eingetreten, so läßt sich anatomisch nicht mehr feststellen, woher die subretinale ursprünglich stammte. Die dann gefundenen entzündlichen Aderhautveränderungen können sekundär, später entstanden sein. Deshalb betont *Hanssen* mit Recht die Wichtigkeit der anatomischen Untersuchung in ganz frischen Stadien der Ablösung; es wäre aber nur der Zeitpunkt entscheidend, wo eine ganz frische Ablösung besteht, ohne daß ein Netzhautriß vorhanden ist. Hier muß mangels anatomischen Materials die klinische Beobachtung einsetzen; ich komme später darauf zurück. Im großen ganzen neigt sich *Kümmell* der Annahme von *Leber* zu, daß eine Cyclitis als Grundlage der ganzen Erkrankung anzusehen ist; ihr folgt die Spannungsverminderung, die dann im Verein mit der Degeneration des Glaskörpers die Ablösung der Netzhaut herbeiführt. — Bei dem Mangel anatomischer Untersuchungsobjekte von frisch an Netzhautablösung erkrankten Augen, muß die klinische Beobachtung aushelfen, und ich möchte auf Grund langer Erfahrung, d. h. der Möglichkeit des Studiums eines sehr reichlichen Krankenmaterials versuchen, hier ergänzend tätig zu sein. — Ich verfüge bis zum 31. Dezember 1923 über *539* klinisch behandelte, operierte Augen mit Netzhautablösung. Diesen Termin habe ich gewählt, weil ich auch über die Therapie und deren Resultate berichten will, und als „geheilt“ nur solche Fälle annehmen möchte, bei denen die Heilung mindestens $2^1/_2$ Jahre beobachtet ist. Schon früher habe ich auseinandergesetzt, daß man hier stets die „Heilung“ als relativ auffassen darf, da auch noch nach vielen Jahren das Auftreten eines Rezidivs oder einer frischen Ablösung nicht ausgeschlossen ist; man muß sich doch aber für statistische Angaben über eine gewisse Zeitdauer einigen, und als solche habe ich nach meiner klinischen Beobachtung $2^1/_2$ Jahre Heilungsdauer annehmen zu können geglaubt.

Was lehrten mich meine Untersuchungen des Augendruckes bei meinen Kranken? Ich verzeichne auf *539* operierte Augen *95* Hypotonien, das sind 17,6%. In bezug auf den Zeitpunkt der Untersuchung möchte ich besonders hervorheben: die Netzhautablösung bestand: seit einigen Stunden plötzlich aufgetreten 1mal; Druck normal, d. h. gleich dem des gesunden Auges; keine Perforation.

1 mal 1 Tag alt, Druck normal, Perforation. 1 mal 3 Tage alt, Druck normal, keine Perforation zu finden. 1 mal 2 Tage alt, Druck etwas erhöht, keine Perforation, Schneeballwurf. 1 mal 5 Tage alt, Druck normal, keine Perforation gesehen. 1 mal 5 Tage alt, Druck leicht herabgesetzt, keine Perforation gesehen. 1 mal 3—4 Tage alt, Druck leicht herabgesetzt, Perforation. 1 mal 8 Tage alt, Druck normal, keine Perforation gesehen. 1 mal 10 Tage alt, Druck normal, keine Perforation gesehen. 1 mal 14 Tage alt, Druck normal, keine Perforation gesehen. 2 mal 3 Wochen alt, Druck niedrig (12 gegen 20), keine Perforation gesehen.

Ich habe schon in einer früheren Arbeit die große Verschiedenheit dieser meiner Beobachtungen von denjenigen *Laubers* hervorgehoben, dessen Statistik sich damals freilich nur auf 53 Fälle erstreckte; darunter waren aber 48 mit vermindertem Augendruck, das sind 90,5%. In einem ebenso starken Gegensatz befinde ich mich zu *Kümmell*, der unter 52 Fällen 45mal Herabsetzung des Augendruckes findet und nur 4mal unter neueren 20 Fällen keine Druckverminderung. Seine ganz frischen Fälle, d. h. bis höchstens 14 Tage alte, im ganzen 22, hatten sämtlich herabgesetzten Druck. Hiermit kontrastieren nun ganz besonders die Messungen bei meinen ganz frischen Ablösungen von wenigen Stunden bis zu 14 Tagen. Schon der Statistik von *Lauber* gegenüber habe ich betont, daß ich mir die große Differenz dieser Beobachtungen nicht zu erklären vermöge, und so geht es mir jetzt auch mit denjenigen *Kümmells*. Aus den meinigen aber kann ich nur den Schluß ziehen, daß, so wenig ich leugne, daß eine Spannungsverminderung zur Netzhautablösung führt, der Augendruck bei einer überwiegenden Anzahl von Netzhautablösungen nicht herabgesetzt ist, und zwar auch bei ganz frischen. Den gleichen Standpunkt vertritt auch *Leber*, der das Resultat seiner eigenen Beobachtung in seiner großen Arbeit im Graefe-Sämisch, S. 1417, folgendermaßen angibt: „Über das Verhalten des Augendruckes bei der Netzhautablösung ist schon längst bekannt, daß dabei eine gewisse Tendenz zur Herabsetzung desselben besteht, die sich besonders im weiteren Verlauf bemerkbar macht . . .; in manchen Fällen ist der Druck auch schon anfangs etwas herabgesetzt, doch ist dies hier keineswegs die Regel. Es ist im Gegenteil sehr auffallend, daß in den meisten Fällen auch bei akuter Entstehung einer großen Netzhautablösung der Augendruck anfangs gar keine merkliche Anomalie zeigt, obwohl man unter der Voraussetzung, daß das Auftreten der subretinalen Flüssigkeit von einer Exsudation seitens der Aderhaut herrührt, eine Drucksteigerung erwarten sollte. Ebensowenig konnte ich mich aber in der Regel gleich nach Eintritt der Ablösung von dem Vorhandensein einer Herabsetzung des Druckes überzeugen.“ *Leber* zieht daraus den Schluß, daß diese Erfahrung der Annahme, daß der Druck stets schon vor Eintritt der Ablösung erniedrigt sei und die Hypotonie den wesentlichen pathogenetischen Faktor derselben darstelle, widerspricht. — Es folgen jetzt meine klinischen Beobachtungen über die Spontanperforationen bei der Netzhautablösung. — Ich sah: Perforationen und Abreißungen an der Peripherie 94 = 17,4%. Davon Perforationen allein 56 = 10,35% (der Gesamtrisse). Abreißungen allein 38 = 7,05%.

Die Perforationen waren zentral = 2 mal,
unten = 14 mal (dabei 4 traumat. Kriegsverletzungen),
außen = 5 mal,
oben = 35 mal.

Hierzu habe ich zu bemerken, daß ich mir stets die größte Mühe gegeben habe, an den atropinisierten Augen nach einer Ruptur zu suchen, namentlich auch die äußerst erreichbare Peripherie daraufhin aufs genaueste zu betrachten. Ich bin mir wohl bewußt, wie ich das auch in meinen früheren Arbeiten hervorgehoben habe, daß mir sicher eine Anzahl vorhanden gewesener Perforationen entgangen ist. Es liegt das daran, daß eben in einer Reihe von Fällen eine sichere Durchsuchung der Netzhaut unmöglich ist; wenn es gelingt, die Netzhautfalten, die oft in wüster Weise, teils verklebt sind, teils durcheinanderwogen, durch ein Verfahren, welches es auch sei, zu glätten, so gewahrt man oft nicht nur einen, sondern sogar mehrfache Risse. Von wesentlichster Bedeutung sind hier ganz frische akute „genuine“ Ablösungen. Ich verfüge über eine Reihe von solchen, die ich schon oben bei der Frage der Druckverminderung angeführt habe; nur 2mal konnte ich eine Ruptur finden, und zwar bei einer Netzhautablösung, die einen Tag und bei einer, die 3—4 Tage nach der Entstehung in meine Behandlung kam; bei 8 anderen, deren Auftreten von wenigen Stunden bis zu 14 Tagen datierte, gelang es nicht, eine Ruptur zu entdecken. Ganz besonders wertvoll ist hierfür die Untersuchung der bei einem hochintelligenten Patienten erst vor einigen Stunden ganz akut entstandenen Ablösung — Myopie von 12 D. — Ich habe hier Tage hindurch immer wieder aufs genaueste beobachtet, ohne daß es, auch später im weiteren Verlauf, bei der sonst unkomplizierten Form der Erkrankung möglich war, einen Riß zu entdecken. Wenn ich nun ganz gewiß der Ansicht bin, daß Rupturen und Abreißungen der Netzhaut weit häufiger vorkommen, als wir nachweisen können, und ich möchte hier auch noch die von mir sicher beobachtete Spontanheilung von Netzhautrissen mit heranziehen, so lehren mich doch meine Beobachtungen an ganz frisch zur Untersuchung gekommenen Fällen, daß auch für die Entstehung gerade solcher akuter, die Ruptur nicht unerläßliche Bedingung ist. Hier stehe ich auch mit *Leber*, sowie seinen Anhängern in dieser Frage in Widerspruch. Obwohl *Leber* selbst nur angibt, daß er in frischen Fällen *fast* regelmäßig eine Perforation fand, so meint er doch, „daß er seiner Ansicht nach wohl berechtigt war, ihr Vorkommen wenigstens bei akuter Entstehung der Ablösung für konstant zu halten“. — Von hohem Interesse und gewiß für die Pathogenese der Erkrankung von Wert ist die ganz zweifellose Gesetzmäßigkeit in der Lage der Rupturen. Am häufigsten sind sie oben, und zwar oben außen, weniger als halb so oft unten, dann folgt außen und am seltensten zentral; die Abreißungen dagegen sah ich, abgesehen von 2malen, wo sie außen entstanden waren, nur noch nach unten, nie nach oben. Oft sieht man die Ränder der Netzhautrisse hin und her flottieren; ich halte es daher für nicht richtig, aus der Lage derselben

einen maßgebenden Schluß auf die Genese der Rupturen ziehen zu wollen. Einig sind sich alle Beobachter in der Häufigkeit der Myopie bei der Entstehung der Netzhautablösung; sie ergibt sich aus allen nach dieser Richtung geführten Statistiken und auch die einzelnen Häufigkeitszahlen sind annähernd die gleichen. Ich selbst notiere jetzt:

Myopen in toto: 409 = 75,8%; davon, soweit bekannt:

Myopie von 1—6 D. 19,2%.

Myopie von 7—12 D. 20,2%.

Myopie von 13 und mehr D. 20,4%.

Es ergibt sich auch jetzt wieder, wie in meinen früheren Statistiken, fast die gleiche Prozentzahl für *alle* Grade der Kurzsichtigkeit.

Emmetropen fand ich 9,4% — wobei aber 4 Kriegsverletzte, 4 andere Traumen und ein Tumorverdacht mitgezählt sind; nach Ausschluß derselben ergibt sich eine Prozentzahl von 8,7%.

Hypermetropen sah ich vertreten mit 3,8%, wobei 3 Traumen figurieren.

Phakolysen zeigten spätere Netzhautablösung in 40% der Augen von 13 D. und mehr = 5,7% der Gesamtaugen.

Aphakische ohne vorherige oder geringe frühere Myopie mit späterer Netzhautablösung = 5,5% der Gesamtaugen.

Auf 409 mit Myopie behaftete Augen kommen in toto: 8,5% Phakolysen.

Beide Augen waren befallen in 37,8%; hierzu ist zu bemerken, daß, wie ich schon früher ausführte, dieser hohe Prozentsatz wohl daher rührt, daß mir hauptsächlich die schweren Fälle zugehen.

Katarakt bestand bei der Aufnahme (ohne die komplizierten Amaurosen) in 39,5%.

Katarakt später, nach der Behandlung beobachtet, in 4,2%.

Erwähnen möchte ich noch die häufige Angabe der Patienten, daß längere Zeit vor der Entstehung der Ablösung eine Netzhautblutung festgestellt worden sei, ein Vorkommen, auf das auch *Leber* aufmerksam macht.

In meiner Arbeit in der Festschrift für *Leber* (v. Graefes Archiv f. Ophth. Bd. 74) schloß ich meine Auseinandersetzung über die Pathogenese der Netzhautablösung mit dem Satz: „Mag ich auch in Einzelheiten, wie dargelegt, in der Deutung seiner Befunde von *Leber* abweichender Meinung sein, ich stehe voll und ganz auf dem Boden der von ihm vertretenen Retraktionstheorie.“ Diesen Standpunkt nehme ich auch heute noch ein; ich halte die Retraktionsvorgänge von seiten des degenerierten Glaskörpers für das bedingende Moment für das Zustandekommen der „genuinen“ Netzhautablösung, genuin in dem Sinne gebraucht, den ich oben dargelegt habe. Ich muß, wenngleich ich mir damit vielleicht den Vorwurf nochmaliger Wiederholung

zuziehe, wegen der prinzipiellen Wichtigkeit, die diesem Gegenstand nun einmal zukommt, auf die Auseinandersetzung zurückgreifen, die ich in jener früheren Arbeit von meiner Anschauung über die Pathogenese der in Rede stehenden Erkrankung vorgetragen habe. Sie war hervorgegangen aus der großen Menge meiner klinischen Beobachtungen. Ich sagte: „der Erkrankungsprozeß beginnt mit einer äquatorialen chronischen Chorioiditis, und zwar wahrscheinlich, wenngleich mit verschiedener Intensität, ganz oder doch nahezu ganz zirkulär. Die direkte Folge hiervon ist eine Ernährungsstörung des Glaskörpers, der sich fibrillär umwandelt und schrumpft, so daß es zu einer hinteren Glaskörperablösung kommt; befördert wird dieselbe durch den direkten Zug von vorn her, nämlich von den zuerst entzündlich veränderten, später schrumpfenden Partien des vorderen Uvealabschnittes. Durch die hintere Glaskörperablösung entsteht ein freier präretinaler Raum, der natürlich sofort durch transsudierte Flüssigkeit, die wahrscheinlich zum Teil aus den Ciliärgefäßen, die normalerweise auch die Flüssigkeit für den Glaskörper liefern, zum Teil vielleicht aus den Retinalgefäßen stammt. Ob sich aus dem schrumpfenden Glaskörper selbst herrührende Flüssigkeit beimengt, lasse ich dahingestellt. Der gleiche Zug, wie er durch narbige Schrumpfung von dem äquatorialchorioiditischen Prozeß auf den Glaskörper bzw. seine vordersten Teile ausgeübt wird, wirkt aber von derselben Stelle aus auf die Ora serrata bzw. die Netzhaut in toto. Diese folgt dem Zuge zunächst nur insoweit, als ihre Elastizität ihr nachzugeben gestattet; sie läßt sich zuvörderst dadurch noch nicht von ihrer Unterlage abheben, solange ihre Elastizität reicht und solange für die Ausfüllung des präretinalen Raumes genügend Transsudat geliefert werden kann. Mit zunehmender Ausbreitung des äquatorialen Entzündungsprozesses nach dem Ciliarkörper hin wird aber die Sekretion von Flüssigkeit aus den Ciliargefäßen geringer werden müssen, desgleichen mit zunehmender Dehnung und Zerrung der Netzhaut die Möglichkeit einer solchen aus den Retinalgefäßen, während natürlich auch das Auspressen von Flüssigkeit aus dem Glaskörper selbst, soweit ein solches überhaupt in Frage kommt, bald ein Ende erreichen müßte. Nun ist der Zeitpunkt gekommen, wo die Retina selbst, da der Glaskörper weiter nach vorn gezerrt wird und in sich schrumpft, zur Ausfüllung des Vakuums im präretinalen Raum herangezogen wird bzw. helfen muß, was bei der beständig auch auf sie selbst wirkenden Zerrung von vorn her sehr erleichtert ist; sie wölbt sich vor, und aus den Aderhautgefäßen wird hinter sie ex vacuo Flüssigkeit ergossen. Damit ist die einfache Netzhautablösung gegeben. Wir nehmen nun an, der Entzündungs- bzw. Zerrungsprozeß von den vorderen Uvealabschnitten geht seinen Gang weiter. Da die Zerrung keine gleichmäßige sein wird, sondern bei der verschiedenen Intensität des

ursprünglichen Entzündungsprozesses die Zerrung von der einen Seite, oder von oben oder von unten her stärker sein wird, d. h. intensiver wirken mag, so wird bei erschöpfter Elastizität bzw. Spannung der Retina dieselbe einreißen oder an einem der festen, d. h. durch den entzündlichen Prozeß stark fixierten Punkte vom Äquator abreißen. Ich glaube, daß letzterer Fall der häufigere ist, wie auch die klinische Beobachtung zeigte; einreißen wird sie voraussichtlich da, wo sie noch nicht abgelöst ist, d. h. wo sie etwa in der Fläche durch einen entzündlichen circumscripten Prozeß mit der Aderhaut fest verwachsen ist; ist dies nirgends der Fall, so reißt sie äquatorial ab". Diese meine Darstellung faßte die Netzhautrupturen als sekundäre Erscheinung auf gegenüber der primären Aderhauttranssudation. Man kann diese Spontanrupturen auch für eine Art Naturhilfe ansehen; die überspannte Netzhaut reißt ein und die subretinale Flüssigkeit ergießt sich in den Glaskörperraum. Nutzen kann, wie ich schon bei früherer Gelegenheit auseinandersetzte, dieser Vorgang nur dann bringen, wenn das Netzhautloch wieder zuheilt; solange es offen bleibt, wird bei den schwankenden Druckverhältnissen von dem Glaskörperraum Flüssigkeit unter die Netzhaut zurückgelangen können. Daß aber Netzhautrisse zuheilen, habe ich beobachtet, und dann ist die Netzhaut mit einem Flicken versehen, der zu ihrer Entspannung mitwirken hilft. Jetzt gebe ich die Möglichkeit zu, daß, wie *Leber* annimmt, auch einmal erst der Netzhautriß auftritt und das Eindringen der präretinalen Flüssigkeit unter die Netzhaut die Ablösung derselben zur Folge hat. Wenn auch, wie *Schweigger* gegen diese Auffassung geltend gemacht hat, gewiß in einer Anzahl von sog. plötzlich aufgetretenen Netzhautablösungen die letztere nicht so plötzlich entstehe, wie die durch sie bedingte Sehstörung, sondern vielleicht schon längere Zeit, vom Kranken unbemerkt, in der Peripherie bestanden habe, so gibt es doch Ablösungen bei sehr intelligenten Patienten, die stets auf ihre Augen besonders achteten, bei denen eine Sehstörung plötzlich auftrat und sie veranlaßte, sofort den Augenarzt aufzusuchen, der eine größere Ablösung mit Ruptur feststellte. *Leber* führt gegen *Schweigger* noch an, „daß die dem Patienten zur Wahrnehmung kommende plötzliche Verdunkelung nur durch eine ebenso plötzliche und sehr bedeutende Zunahme der zuvor vorhandenen Ablösung zustande kommen kann, und die Annahme einer entsprechenden Zunahme der subretinalen Exsudation ist ebenso wenig mit einem Gleichbleiben des Augendruckes vereinbar, als wenn die Netzhaut bis dahin ihre Lage völlig normal erhalten hätte". Für das Zustandekommen dieser Art der akuten Netzhautablösung könnte man ja vielleicht geneigt sein, die von *Leber* an der Pars ciliaris anatomisch festgestellten Befunde, von wo her er die über die Innenfläche der Netzhaut hinüberwachsenden Zellenschichten wenigstens zum Teil ihren Ursprung

nehmen sah, natürlich im Verein mit den Glaskörperveränderungen, verantwortlich zu machen. Im übrigen spricht aber meine klinische Erfahrung dafür, daß die Entstehung der Netzhautablösung etwa bedingt durch eine Zusammenziehung des von *Leber* beschriebenen Gewebes auf der Innenfläche der Netzhaut selbst nur außerordentlich selten sein dürfte, und daß jene Membranen wohl in der Mehrzahl der Fälle, teils als in späten Stadien erst von dem Ciliarteil herübergewachsene, teils vielleicht als sekundär in der Netzhaut entstandene Bildungen aufgefaßt werden müssen. Ich sagte, meine klinische Erfahrung spricht hierfür, und zwar in folgender Weise: Man sieht immerhin häufig Fälle, in denen eine Faltenbildung in der abgelösten Netzhaut fehlt; sie ist, und zwar oft sehr ausgedehnt, klar und durchsichtig, teils glatt gespannt, teils wohl auch flottierend, ohne daß das geringste von Faltenbildung wahrzunehmen ist. Nun sieht man aber zweifellos bei dem überwiegenden Teil der Ablösungen in der Tat die Netzhaut in zahlreiche Falten und Fältelungen gelegt, die zum Teil eine bestimmte Anordnung haben und zu behalten scheinen, auch bei Bewegungen des Auges, zum Teil aber bei den letzteren ihre Gestaltung ändern, hier sich ausgleichen, dort neu auftreten. Daß auch die Falten mit anscheinend stabiler Konfiguration in Wirklichkeit eine solche nicht immer besitzen können, ergibt sich daraus, daß, wenn durch meine „Durchschneidungen" schon nach einer einmaligen, oder erst nach mehreren, eine Wiederanlegung der Netzhaut erreicht ist, weder eine Spur von Faltenbildung in der glatt anliegenden Netzhaut zu sehen ist, noch etwa kleine Risse oder kleine sonstige Defekte in der Netzhaut zu finden sind, die auf Abreißen von Membranen oder Strängen hindeuten. Die vorher bestandenen Falten, die ihre Konfiguration bei Bewegungen des Auges nicht änderten, dürften also nur durch amorphes Exsudat lose aneinandergeheftet gewesen sein. Dazu kommt noch die Tatsache, daß bei selbst verhältnismäßig älteren Netzhautablösungen, bei denen es noch gelingt, durch die einfachen Durchschneidungen eine Wiederanlegung zu erzielen, das Sehvermögen überraschend gut gefunden wird, ein Umstand, der sich schlecht mit dem Bestehen jener anatomischen Veränderungen, wie sie *Leber* beschreibt und fordert, vereinen läßt. Schwer damit zu erklären bleibt auch die fast regelmäßig nur in den vorderen Netzhautpartien, sowie gerade nach außen oben mit Vorliebe auftretende Perforation, während die Abreißungen fast ausschließlich an der unteren Peripherie sich einstellen. Daß man klinisch ab und zu auch eine ältere Netzhautablösung mit festverwachsenen, steifen, nicht flottierenden Falten sehen kann, die einer Glättung nicht mehr fähig sind, die wie ein Gebirgsrelief sich abheben, habe ich gleichfalls schon früher erwähnt; ich halte sie aber für einen sekundären Zustand; an jener Stelle habe ich auch darauf hingewiesen, daß vielleicht ein Teil

der hyalinen Membranen auf der Innenfläche der Netzhaut mit der Spontanheilung von früheren Netzhautrupturen in Zusammenhang stehen könnten.

Meiner vorher dargelegten Auffassung nach von der Pathogenese der Netzhautablösung, würde ich die Fälle von primärer Netzhauteinreißung und Einströmen der präretinalen Flüssigkeit in den subretinalen Raum und dadurch bedingte Ablösung der Retina wie folgt, erklären können. Ich sagte, daß die Netzhaut da einreißen würde, wo sie etwa in der Fläche durch einen entzündlichen circumscripten Prozeß mit der Aderhaut fest verwachsen ist. Denke ich mir nun den Zerrungsvorgang von den vorderen Uvealabschnitten her zufällig hauptsächlich von vornherein an einer Stelle der Netzhaut besonders angreifen, wo bereits vorher eine Verwachsung bestand, so kann hier wohl einmal die Netzhaut einreißen, bevor es im allgemeinen zu einer Heranzerrung der ganzen Netzhaut bis zur Erschöpfung ihrer Elastizität kommt. Natürlich gehören auch hierzu erst noch die vorausgehenden Glaskörperveränderungen. Ich habe auch an anderer Stelle schon einmal mich über die Möglichkeit einer Erklärung für die Tatsache, daß die Netzhautablösung fast regelmäßig in der oberen Hälfte beginnt, zu äußern Gelegenheit gefunden. Ich darf hier der Vollständigkeit halber wiederholen: man könnte versucht sein, sich diesen Vorgang so zu erklären, daß, wenn die Retina dadurch zur Ablösung gebracht wird, daß ein präretinaler Raum von ihr auszufüllen ist, ein Mangel an präretinaler Flüssigkeit sicher in den oberen Teilen sich mehr geltend machen wird; die in den hinteren Bulbusraum sezernierte Flüssigkeit muß sich naturgemäß senken. Es ist anzunehmen, daß dann die oberen Netzhautpartien zuerst zur Ausfüllung herangezogen werden, hinter die der sofortige Erguß des Transsudates von der Aderhaut erfolgt. Warum so überwiegend häufig die Rupturen in der abgelösten Netzhaut oben außen sitzen, die Abreißungen aber fast ausschließlich nach unten auftreten, hierfür eine Ursache zu finden, muß wohl gelegentlichen anatomischen Untersuchungen vorbehalten bleiben. Klinisch möchte ich noch hervorheben, daß sich fast in allen Fällen, nämlich da, wo ein klarer Einblick und Durchblick überhaupt möglich ist, d. h. Medientrübungen nicht verschleiernd wirken, in der äußersten Peripherie nach allen Richtungen ein breiter schwarzer oder schwarzgrauer Ring, aus Pigmentklumpen zusammengesetzt, findet; er umsäumt die eben noch sichtbare Grenze des Bulbusinneren nach dem Ciliarkörper hin. Vielleicht könnte man sich vorstellen, daß der degenerierte Glaskörper einmal — etwa bei besonders intensivem entzündlichem cyclitischen resp. cyclochorioiditischen Prozeß — schneller und stärker schrumpft oder nach vorn gezerrt wird und daß gleichzeitig als Folge des cyclitischen Prozesses nicht schnell genug präretinale Ersatzflüssigkeit geliefert werden

kann; dann würde die Netzhaut plötzlich nach vorn rücken müssen und würde ein großer Transsudationserguß ex vacuo hinter die aufs äußerste gespannte Netzhaut erfolgen, die zum Platzen dieser Membran oder, vielleicht aus physikalischen Gründen, zur Abreißung an der Peripherie nach unten führen könnte. Ich darf auch noch kurz auf die Fälle von Netzhautablösung eingehen, bei denen akute Hypotonie mit übelster Prognose, auftritt. Ich habe schon früher einmal einen anatomischen Befund eines solchen Auges beschrieben. Man kann sich das Zustandekommen dieses Zustandes wohl durch folgende Annahme erklären: der Augendruck wird erheblich sinken müssen, wenn die Beschaffung präretinaler Flüssigkeit bei plötzlicher Schrumpfung des Glaskörpers versagt und auch von der Aderhaut, durch irgendeinen pathologischen Vorgang veranlaßt, keine oder nur ganz ungenügende Flüssigkeit ex vacuo hinter die vordrängende, schließlich ein- oder abreißende Netzhaut geliefert werden kann; dann bleibt der präretinale Raum von hinten her ungenügend gefüllt und während die ein- oder abgerissene Netzhaut in ihm herumflottiert, sinkt die Iris und das Linsensystem nach hinten. *Leber* nimmt für diese Fälle noch einen neu auftretenden Abfluß von Flüssigkeit an, indem er die von Flüssigkeit bedeckte Innenfläche der Chorioidea mit ihrem engen Capillarnetz resorbierend wirken läßt. Eine Hypertonie sah ich im ganzen im späteren Verlauf von Netzhautablösung nur 3 mal.

Daß für die Pathogenese der Netzhautablösung der Veränderung des Glaskörpers eine Hauptrolle zufällt, darüber sind alle Untersucher und Beobachter ebenso einig, wie über das zweite Hauptmoment, die myopische Refraktion des befallenen Auges. Und hier macht gerade *Hanssen* auf die große Wichtigkeit der anatomischen Befunde kurzsichtiger Augen überhaupt, also solcher, die noch nicht mit Netzhautablösung behaftet sind, aufmerksam; „ob sich darin Veränderungen finden, die zu einer Ablösung disponieren können". Nach ihm bestehen die in Betracht kommenden Veränderungen, wie ich hier noch einmal hervorheben will, *in einer streckenweisen, partiellen, degenerativen Destruktion des Baues der Netzhaut*, die zu erheblichen *Verdünnungen* der ganzen Netzhautdicke führen kann, so daß die Netzhaut als dünnes, strukturloses, *gliöses Häutchen* erscheint, in andern Fällen nur mit *Einkerbung* resp. *Einreißen* der inneren Netzhautschichten sich verbindet, schließlich aber auch zur direkten *Lochbildung* in der Netzhaut sich steigern kann. In anderen Fällen entwickelt sich *cystoide Degeneration* und damit auch wieder eine wesentliche Lockerung und Schwächung der Netzhautstruktur. „Die stärkeren Veränderungen fanden sich nicht ausschließlich bei der höchstgradigen Myopie, speziell waren 1 mal Lochbildungen gerade in einem Auge mit ganz geringer Myopie entwickelt." *Hanssen* fügt hinzu, daß die von *Leber* beschriebenen

Veränderungen am Ciliarkörperepithel sich in den untersuchten Augen nicht erkennen ließen. Über die Bedeutung der Glaskörperdegeneration ist auch bei ihm kein Zweifel, wie sie ja anatomisch und klinisch von allen Beobachtern erkannt und gewürdigt worden ist. Gegen die Bedeutung der von *Hanssen* bei den von ihm untersuchten myopischen Augen erhobenen Befunde ließe sich natürlich von vornherein geltend machen, daß der Beweis, sie seien von der vermuteten Bedeutung für die Netzhautablösung, dadurch fehlt, daß eben keine solche vorlag, ein Bedenken, das nur dann fortfiele, wenn schon der Beginn hiervon dagewesen wäre.

Die klinische Beobachtung aber ganz frischer Netzhautablösungen harmoniert nicht mit der Annahme schon vorhanden gewesener schwerer Netzhautveränderungen; besonders spricht hiergegen der klinische Befund myopischer Augen, bei denen es gelang, in einem noch frischeren Stadium der Ablösung durch einen leichten operativen Eingriff eine Wiederanlegung zu erreichen. Hier sah ich ophthalmoskopisch des öfteren nur die dicke, dunkle Pigmentanhäufung in der äußersten Peripherie als einzigen pathologischen Befund. Auch die in solchen Fällen nach der Anlegung wiedergewonnene gute Sehschärfe mit ausgedehntem Gesichtfeld läßt den Schluß auf vorausgegangene schwere Netzhautveränderungen nicht zu. Schwere Veränderungen, die bekannten Streifenbildungen, Einlagerungen von Pigment und glänzenden Krystallen in der Netzhaut, sowie ausgedehnte Chorioretinalatrophien sieht man klinisch erst in späten Stadien. Alle diese Beobachtungen weisen immer wieder darauf hin, daß es im wesentlichen auf die Veränderungen des Glaskörpers als Hauptfaktor für die Entstehung der Netzhautablösung ankommen dürfte, und daß hierfür von Seiten der Augenmembranen voraussichtlich eine Cyclochorioiditis in Frage kommen wird. Als Folge dieser Prozesse ist jedenfalls auch das verhältnismäßig häufige Auftreten von Cataract anzusehen, wobei noch hervorzuheben ist, daß eine solche oft ganz plötzlich in Erscheinung tritt und rapid reift.

Ich möchte hier noch auf einen Aufsatz von *W. Lister* im Brit. journ. of ophth., 1924, „Holes in the retina and their clinical signifiance" hinweisen. *Lister* bespricht darin die verschiedenen klinischen Formen der Netzhautrisse, ihre Ätiologie und ihre klinische Bedeutung, und hält seiner Erfahrung nach für wichtig, darauf aufmerksam zu machen, daß er niemals bei der anatomischen Untersuchung von Augen, bei denen die Netzhautablösung durch einen Tumor bedingt war, einen Riß in der Netzhaut gefunden habe. Sollte sich diese Tatsache definitiv bestätigen, so wäre nach seiner Meinung ein außerordentlich wichtiges differentialdiagnostisches Moment gefunden; „nämlich, daß, wenn wir bei einer Netzhautablösung einen Riß in der Netzhaut finden, ein

Tumor ausgeschlossen werden kann". Leider ist nach meiner klinischen Beobachtung die Tatsache nicht richtig; ich habe ganz unzweifelhaft bei Netzhautablösung durch Tumor — erwiesen durch spätere Sektion des enucleierten Bulbus — ophthalmolkopisch Netzhautperforation gesehen, durch den die Tumoroberfäche bloßlag.

Von *neueren therapeutischen Bestrebungen* wäre wohl, soweit die sog. friedliche Behandlung in Frage kommt, nur der Vorschlag von *Marx*[1]) zu erwähnen, den Patienten mit Netzhautablösung das Salz aus der Nahrung zu entziehen. *Marx* ist selbst sehr skeptisch in bezug auf die Erfolge dieser Therapie; er meint nur sagen zu können, „daß sie bei älteren Fällen mit bindegewebigen Veränderungen, jedenfalls nicht sehr brauchbar sein wird, bei denen sie höchstens zur Unterstützung einer der vielen Operationsmethoden dienen könnte. Übrigens wird man die salzlose Diät ohne jeden Schaden sowohl bei spontanen, wie bei sekundären Ablösungen benutzen können". Ich habe diesem Vorschlage von *Marx* gemäß bei einer Anzahl von Patienten in verschiedenen Stadien der Netzhautablösung diese Therapie versucht; ein Teil der Kranken verweigerte bald die Fortsetzung, aber auch bei denjenigen, die geduldig längere Zeit die Salzentziehung ertrugen, konnte ich nicht den geringsten Einfluß auf die Erkrankung feststellen. Von operativ-therapeutischen Vorschlägen ist zunächst die von *Lagrange* angegebene Calfeutrage zu nennen. Die Bindehaut soll rings um den Äquator abgelöst und nach vorn bis zum Limbus abpräpariert werden; die freiliegende Sclera soll darauf etwa in 4 mm Breite um den Limbus mit schwach rotglühendem Galvanokauter kauterisiert werden. Der Zweck dieses Vorgehens ist, durch narbigen Verschluß der vorderen Abflußwege den Augendruck zu erhöhen, wenn eine Hypotonie die Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut nicht zustande kommen läßt. Einige Nachahmer dieser Operation haben von ihr Erfolge gesehen, anderen blieben sie versagt. Ich selbst habe dieses Verfahren nicht angewendet; ich ziehe ein anderes, sicherlich einfacheres, zur Aufbesserung einer Hypotonie vor, das ich schon vor Jahren in meinen „Beiträgen zur Augenheilkunde" Heft 59, beschrieben habe. Es handelte sich damals um eine beunruhigende Hypotonie bei einem Patienten mit wiederholten schweren spontan auftretenden Glaskörperblutungen im Verlauf einer Netzhautablösung. Die Aufhellung des Glaskörpers ging unverhältnismäßig schnell vor sich; während derselben sank der Augendruck in bedenklicher Weise. Ich nahm an, daß durch die sehr in Anspruch genommene Resorptionsfähigkeit des Auges im Verhältnis zur Abfuhr keine genügende Flüssigkeitszufuhr stattfände und beschloß, da erst versuchte subconjunctivale Kochsalzinjektionen die Zufuhr resp. Sekretion seitens der Ciliarfortsätze offenbar nicht zu steigern ver-

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**, 237.

möchten, die Abfuhr aus dem Auge zu erschweren, um so ein Gleichgewicht zwischen beiden wiederherzustellen. Zu diesem Zweck injizierte ich subconjunctival in den Tenonschen Raum eine halbe *Pravaz*sche Spritze, also $^1/_2$ ccm steriles Olivenöl. Irgendwelche Beschwerden traten nicht auf und der Augendruck war am nächsten Tage annähernd normal; vom 2. Tage an war er noch besser und wurde nach einer dann vorgenommenen weiteren Ölinjektion am 7. Tage tadellos. 14 Tage nach der 2. Einspritzung war der Druck wieder eine Spur niedriger, als am gesunden Auge, so daß noch eine 3. Ölinjektion gemacht wurde. Danach blieb der Druck normal, so lange der Patient in Beobachtung war, d. h. 5 Wochen hindurch. Ich glaube doch, den Versuch mit diesen Ölinjektionen als weniger eingreifend zur Verbesserung der Hypotonie empfehlen zu dürfen. Ich möchte übrigens bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, daß ich bei der Schilderung der Krankengeschichte des eben erwähnten Kranken schon darauf aufmerksam machte, daß ich bei einer großen spontanen Glaskörperblutung, die plötzlich auftrat, „trotzdem eine Durchschneidung ausführte, die auch zweifellos nützlich sich erwies, insofern der Glaskörper danach erheblich sich aufhellte". Es ist das vielleicht von Interesse angesichts der Glaskörperabsaugung nach *zur Nedden* in derartigen Fällen, die jüngst *Bliedung* mit meinem zweischneidigen Netzhautmesser vorzunehmen empfahl.

Durchaus unverständlich ist der Gedankengang, der *Bettremieux* dazu führte, nach Abpräparieren der Bindehaut eine 12—15 mm lange, 2 mm breite flache Rinne in den äußeren Scleralschichten anzulegen; der Einfluß, den eine solche auf die Netzhautablösung haben soll, ist durchaus unerfindlich. Wenn *Wiener* (Americ. med. assoc. San Francisco, 27/29. VI. 1923) wieder die Dauerdrainage des subretinalen Raumes durch Einheilen eines Roßhaares in zwei hinten angelegte Trepanationslöcher der Sclera vorschlägt, so ist dagegen geltend zu machen, daß alle derartigen Versuche, von *Weckers* Drainage mit Golddraht angefangen, zu Fehlschlägen führten und führen mußten. Hier stehe ich immer noch auf dem Standpunkt, den ich stets vertrat, daß mit einem einfachen Ablassen der subretinalen Flüssigkeit, selbst wenn der Abfluß dauernd gesichert wäre, nur ein Symptom, nicht aber die Ursache der Netzhautablösung beseitigt wird. Außerdem aber glaube ich, daß eine Sickernarbe kaum jemals dadurch erreicht wird; wenn sie aber erreicht würde, so bleibt doch sehr fraglich, ob die dauernde Druckherabsetzung wirklich die Netzhautablösung günstig zu beeinflussen imstande wäre. Unsere Erfahrungen mit den besonders bösartigen Formen von Netzhautablösung bei starker Hypotonie mit Nachhintensinken des Linsensystems, der Iris, bei außergewöhnlicher Vertiefung der vorderen Kammer, sprechen nicht gerade sehr dafür.

Auf der Tagung der Deutschen ophthalmologischen Gesellschaft in Jena 1922 hat *Stargardt* den Vorschlag gemacht, bei frischen Netzhautablösungen dieselben dadurch zum Stehen zu bringen, daß er „in der Umgebung der Ablösung, also im gesunden, Adhäsionen zwischen Netzhaut und Aderhaut zu schaffen versuchte“. Zu diesem Zwecke legte er fortschreitend an der Grenze der fortschreitenden Ablösung Schnitte durch die Sclera an, die die Aderhaut freilegten; dann betupfte er die letztere vorsichtig in der ganzen Schnittlänge mit dem eben nicht mehr sichtbar glühenden Galvanokauter. Es gelang ihm in einem Falle mit diesem Vorgehen bei einer frischen Netzhautablösung, oben innen mit seinem Eingriff anfangend, eine Dauerheilung mit gutem Sehvermögen zu erzielen. Trotz der bei dieser Gelegenheit von *Stargardt* geäußerten Bemerkung, daß er mit meinem Rat, bei frischen Netzhautablösungen, so lange sie nur oben bestehen, nicht zu operieren, sondern abzuwarten, bis eine Senkung eingetreten ist, in mehreren Fällen „schlechte Erfahrungen gemacht habe, so daß er diesen Weg von vornherein ablehnte“, muß ich diesen meinen Rat doch wiederholen. Ich stütze mich hierbei nicht nur auf mehrere Fälle, sondern auf eine Fülle von Beobachtungen. Immer wieder, wenn ich mich verleiten ließ, von meinem Abwarten abzugehen, habe ich Rückschläge erlebt. Und daß der erste Eingriff, den *Stargardt* oben innen vornahm, ein Fortschreiten der Ablösung in einem neuen Netzhautabschnitt nicht aufhielt, zeigt die von ihm vorgetragene Krankengeschichte. Warum also nicht abwarten, bis Senkung eingetreten ist, und dann eventuell unten die von *Stargardt* vorgeschlagene Fixierungsoperation vornehmen, was doch eine wesentliche Vereinfachung wäre? Ich lasse freilich die Kranken mit frischer Ablösung nicht im Bett liegen, sondern im Gegenteil umhergehen, um die Senkung zu beschleunigen. Und da ich dann bislang immer noch mit meinen wiederholten Durchschneidungen am meisten erreicht habe, wie meine nachher zu gebende Statistik beweisen wird, habe ich keinen Grund gehabt, ein anderes Verfahren anzuwenden. So fehlt mir über das operative Vorgehen *Stargardts* jede eigene Erfahrung; und so viel mir bekannt, ist seither weder von seiner, noch anderer Seite, ein weiterer Bericht darüber erschienen. Ich könnte mir übrigens eher vorstellen, daß in Fällen schwerer schon totaler oder fast totaler Ablösung ein schrittweis vorzunehmender Versuch einer narbig-adhäsiven Abgrenzung nach *Stargardt* nützlich sein könnte, wenn eine vorherige Auffüllung des Glaskörpers vorgenommen würde.

Irgendein Vorteil von einer Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut ist selbstverständlich nur dann zu erwarten, wenn genügend präretinale Flüssigkeit da ist oder noch abgesondert werden kann oder durch Injektion hineingebracht ist, die die Netzhaut auch an die Aderhaut angedrückt hält. Andernfalls wird immer wieder eine Abzerrung

oder Abtrennung der Netzhaut von der Aderhaut eintreten müssen, eventuell an den Verwachsungsstellen eine Abreißung stattfinden.

Gonin, der, gestützt auf seine anatomischen Untersuchungen, der Ansicht ist, daß die Zerreißungen der Netzhaut gewöhnlich der spontanen Netzhautablösung vorangehen, die Ablösung also durch das Eindringen der präretinalen Flüssigkeit in den subretinalen Raum entsteht, verlangt als erste Bedingung zur dauerhaften Anlegung der Netzhaut, Galvanopunktur an der Rißstelle oder deren nächster Umgebung, so daß die Möglichkeit weiteren Eindringens der Flüssigkeit von vorn nach hinten verhindert wird. Ich habe wiederholt den Versuch gemacht, Netzhautrisse auf diese Art zu schließen; ich bin auch in früheren Arbeiten auf meine Erfahrungen mit der Galvanokaustik der Sclera mit und ohne Perforation eingegangen; ich habe auch wiederholt schon seit mehreren Jahren eine andere Modifikation in der Art versucht, daß ich die Sclera, nach Abpräparierung der Bindehaut, an der Stelle der Ablösung in breiter Fläche mit bauschigem Skalpell kreuz und quer gitterförmig einritzte resp. einschnitt, ohne sie ganz zu perforieren und dann in der ganzen Breite mit dem Galvanokauter flach überfuhr, auch ohne zu perforieren; ich bin aber wieder von diesem Verfahren abgekommen, weil es mir nutzlos schien. Ich habe ja auch früher schon mitgeteilt, daß ich an den zwei Stellen der Sclera, wo ich meine Durchschneidung vornehmen wollte, an der Eingangs- und Ausgangsstelle meines zweischneidigen Messers, mit dem Galvanokauter die Sclera ansengte und sofort mein Messer durchstieß. Auch davon bin ich wieder zurückgekommen. Es mag wohl vielleicht einmal gelingen, und *Gonins* Bemühungen zeigen es ja, durch Galvanokaustik, wenn sie die Rißstelle der Netzhaut trifft, dort eine Verwachsung der Rißwunden mit der Aderhaut und eine Wiederanlegung der Netzhaut zu erreichen; ich halte diesen Erfolg aber für außergewöhnlich selten und auch nur dann überhaupt für möglich, wenn es sich um einen kleinen Riß handelt.

Im Jahre 1918 empfahl *Schoeler*[1]) auf Grund des Tierexperiments und eines Versuches bei einem Patienten mit Netzhautablösung, nach Freilegung der Sclera und flachen Incisionen derselben, eventuell voraufgehender oder nachfolgender Punktion, 40—50 Sekunden einen Kohlensäureschneestempel einwirken zu lassen. Es soll dadurch eine adhäsive Netzhaut-Aderhautentzündung bewirkt werden; der Effekt würde also dem durch Galvanokaustik der Sclera entsprechen. Ich habe dieses Verfahren mit und ohne Scleralperforation 5 mal ausgeführt; der Erfolg war stets negativ. Ich habe auch hinterher kein Zeichen von Aderhautentzündung oder Verwachsung von Netzhaut und Aderhaut an der Applikationsstelle feststellen können. Die Ope-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918, H. 1.

ration von *Thomson*[1]), Trepanierung der Sclera und Aspiration der subretinalen Flüssigkeit mittels Spritze, ein Verfahren, das etwa in seiner Absicht dem ersten Teil des *Birch-Hirschfeld*schen entspricht, habe ich nicht ausgeführt. Ich kenne die Arbeit *Thomsons* nur aus einem Referat; ich würde aber, wenn eine Trepanation vorausgeschickt wird, wobei, wenn sie im Bereich der Ablösung gemacht ist, die subretinale Flüssigkeit abfließen muß, nicht wagen, dann noch mit der Spritze Absaugungsversuche zu unternehmen, aus der sehr berechtigten Furcht, die Netzhaut zu aspirieren. Nun sagt das Referat allerdings, daß *Thomson* zuerst die Sclera trepanierte, die *suprachorioidale*[2]) Flüssigkeit ablaufen ließ und dann die subretinale Flüssigkeit mit der Spritze aspirierte, aber, soweit meine eigene Erfahrung bei Trepanationen und Punktionen reicht, habe ich nie etwas von suprachorioidaler Flüssigkeit gesehen; ich kann mir auch nicht denken, daß, wenn subretinale Flüssigkeit da ist, und nicht außer der Netzhautablösung auch eine Aderhautablösung besteht, eine suprachorioidale Flüssigkeit vorhanden sein kann. Dann ist jedenfalls die direkte Absaugung der subretinalen Flüssigkeit, so wie sie *Birch-Hirschfeld* als ersten Abschnitt seiner Operation vornimmt, gefahrloser und erheblich weniger umständlich.

In der Sitzung der Pariser ophthalmologischen Gesellschaft am 21. VI. 1924 hat *Sourdille* ein, wie er meint, neues Verfahren mitgeteilt, das er seit dem Juni 1923 mit sehr gutem Erfolge bei Netzhautablösung anwandte. In mehr als 50% der operierten Fälle habe er Heilungen oder sehr bemerkenswerte Besserungen erzielt. Er muß doch wohl aber selbst mit seinen Erfolgen nicht zufrieden gewesen sein, da er nun seit einigen Monaten noch ein zweites Verfahren mit dem ersten kombiniert, das ihm bei 60 operierten Fällen 35 vollständige Heilungen oder sehr erhebliche Besserungen gebracht habe. Mehrere dieser Heilungen — es wird nicht gesagt, wie viel im ganzen geheilt, wie viele gebessert sind — bestünden seit mehreren Jahren. Letztere Angabe dürfte wohl zu modifizieren sein, da der Vortrag von *Sourdille* im Juni 1924 stattfand, die kombinierte Methode aber, wie es dort heißt, seit einigen Monaten angewendet wurde. Bezüglich der Neuheit von *Sourdilles* Vorgehen dürfte folgendes zu berichtigen sein: *Sourdille* macht im Bereich der Netzhautablösung, mit Graefe-Messer oder Galvanokauter multiple kleine Perforationen mit sofort folgender subconjunctivaler Injektion von Oxycyanatlösung — seine erste, ursprüngliche Operation 15—20 Tage später schickt er an derselben Stelle einen Elektrolysestrom von 2 à 3 Milliampere nach — zweite Operation, als kombinierte Fortsetzung der ersten. Beide Verfahren sind längst bekannt, geübt, zum Teil verlassen, zum Teil noch von einzelnen Autoren ausgeführt.

[1]) Arch. f. Ophthalmol. **49**, S. 563. 1920.

[2]) Von mir unterstrichen.

Was zunächst das erste operative Verfahren von *Sourdille* angeht, so hat *Pagenstecher* die multiplen Punktionen ausgeführt und ich habe bereits im Jahre 1894 meine Durchschneidungen, bei denen ich stets 2 Scleralschnitte resp. Scleralnetzhautschnitte, nämlich Punktion und Kontrapunktionsschnittstelle, machte. mit subconjunctivalen Injektionen von Sublimatlösung kombiniert. Ich schrieb damals: „Einige Male dachte ich durch subconjunctivale Sublimatinjektionen, welche ich der Durchschneidung unmittelbar oder nach 1—2 Tagen nachschickte, den Verlauf zu beschleunigen; ich ging davon aus, daß dadurch vielleicht eine leicht entzündungserregende Wirkung auf die Aderhaut ausgeübt werden könnte, die zu besserer Verklebung von Netzhaut und Aderhaut führte. Indes glaube ich, daß hier diese Injektionen eher schädlich wirken, als nützlich, daß man unter Umständen eine verstärkte Abhebung der Retina danach sieht, eventuell, wie mir einmal scheinen wollte, ziemlich massenhafte Retinalblutungen". Ich hatte dann die Versuche geändert, indem ich Kochsalzlösung für diese Injektionen nahm; aber auch davon kam ich ab. Bei Benutzung schwacher Lösungen sah ich entweder gar keinen Effekt oder einen ungünstigen auf die Größe der Ablösung; bei Anwendung stärkerer 5 bis 10prozentiger, eine Reihe zweifellos absolut frischer Netzhautblutungen, wie bei den Sublimatinjektionen. Ich warnte deshalb vor solchem Verfahren. Wie ich jetzt vorgehe, soll später erörtert werden. *Uthoff* kombinierte nach Bericht von *Wernike* (1906) multiple kleine Scleralpunktionen mit subconjunctivalen Chlornatruminjektionen.

Aber auch das zweite operative Eingreifen, das *Sourdille* dem ersten nachschickt, ist seit 1893 durch *Schoeler* und *Abadie* bekannt. *Leber* bringt hierüber in seiner Monographie in Graefe-Saemischs Handbuch ausführlichere Angaben.

Ich selbst habe meine oft beschriebenen therapeutischen Verfahren, mit geringen Modifikationen, beibehalten, über die ich jetzt berichten will. Ich führe zunächst bei allen Netzhautablösungen, die ich operativ angreife, meine Durchschneidungen aus, wobei ich, wie früher dargelegt, abwarte, bis eine Senkung der subretinalen Flüssigkeit mit eventuellem Anlegen der anfangs abgelösten oberen Partie eingetreten ist. Ich bin nur versuchsweise in einzelnen Fällen von dieser meiner Gewohnheit abgegangen und habe im ersten Ablösungsstadium nach oben durchschnitten. Da ich aber immer wieder diese Abweichung nicht als nutzbringend befinden mußte, warte ich das Senkungsstadium ab. Besteht außen oben, wie das bei frischen Perforationen überwiegend die Rißstelle ist, eine solche Ruptur, so warte ich, wenn möglich, ab, bis sich letztere geschlossen hat. Schließt sie sich nicht und nimmt die Ablösung dabei an Umfang nach unten zu, so durchschneide ich auch bei noch offenem Riß. Daß ich Kranke mit frischer Netzhautablösung

nicht liegen und nicht schwitzen lasse, habe ich auch früher bereits angegeben und auch meine Gründe hierfür; ich will durch die Aktionsfreiheit, die ich den Patienten gebe, den Eintritt der Senkung der subretinalen Flüssigkeit und damit die Möglichkeit meines operativen Eingreifens beschleunigen. Daß ich und warum ich mit meiner Durchschneidung eventuell ein Einschneiden der Ora serata verbinde, ist gleichfalls von mir in einer früheren Arbeit dargelegt. Die Schnitte dienen der Entspannung der herangezerrten Netzhaut. Ich habe nun in den letzten Jahren der Durchschneidung die sofortige subconjunctivale Injektion eines halben Kubikzentimeters einer durch Kochen sterilisierten 5 proz. Dioninlösung an der Stelle meines Messereingangsschnittes nachgeschickt. Auf die Injektion zu schiebende Unzuträglichkeiten habe ich nicht bemerkt, wohl aber schien mir dieses Vorgehen doch von Vorteil, so daß ich es als regelmäßiges Verfahren beibehalten habe, und zwar bei jeder, auch wiederholten Durchschneidung. Welchen Wert ich gerade auf die Wiederholungen des kleinen operativen Eingriffs lege, daß ich darauf die guten Resultate zurückführe, die ich habe, habe ich nun wohl oft genug betont.

Aber auch meiner zweiten Operationsmethode, nämlich der Glaskörperinjektion, bin ich für die Fälle, die der Durchschneidung trotzten, wenn sie mir überhaupt noch für diesen Versuch geeignet erschienen, treu geblieben, auch wohl einmal, obwohl ich sie für aussichtslos hielt, dem Drängen der Kranken nachgebend. Ich habe nun seit meiner letzten Veröffentlichung immer wieder versucht, eine Flüssigkeit zu finden, die sich vielleicht besser zur Einspritzung in den Glaskörperraum eignete, als der von mir schließlich zur Benutzung vorgeschlagen gewesene sterilisierte Kalbsglaskörper. Ich hatte in meiner letzten Arbeit — „Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 92“ — darauf hingewiesen, daß man, um dem Optimum einer Glaskörperauffüllung möglichst nahe zu kommen, versuchen könnte, arteigenen, ja individualeigenen Glaskörper dazu zu benutzen. Ich hatte leider nur ein einziges Mal Gelegenheit zu diesem Vorgehen. Es handelte sich bei diesem Kranken um eine totale Netzhautablösung auf dem rechten Auge, während das linke, von Geburt an hochgradig amblyopisch, und myopisch an Phakolyse operiert, allmählich, ohne jede äußere entzündliche Erscheinung, bei klaren brechenden Medien, absolut amaurotisch geworden war. Der Kranke gab deshalb gern seine Einwilligung zur Entnahme von Glaskörper aus diesem blinden Auge. Da nach Einstoßen der Kanüle in den Glaskörperraum Glaskörper nicht aufgesaugt werden konnte, legte ich die Sclera frei, machte einen Meridionalschnitt mit der Lanze und konnte nun 0,5 ccm Glaskörper in die Spritze bekommen; nach Zusatz von ein wenig physiologischer angewärmter Kochsalzlösung, injizierte ich nach ausgeführter Durchschneidung die Flüssigkeit in das rechte Auge.

Beim Herausziehen der Spritze trat ein wenig Glaskörperflüssigkeit unter die Bindehaut. Absolut reizloser Verlauf; keine oder doch so gut wie keine Trübung im Glaskörperraum dieses rechten Auges, aber auch kein merklicher Effekt auf den Erkrankungsprozeß. Visus bleibt schlecht; Fingerzählen in 1,5 m. Allmählich entwickelte sich die schon vorher bestehende Katarakt immer mehr; nach Extraktion Status von vorher. Der Kranke starb einige Monate später wohl an den Folgen einer Gasvergiftung, die er sich im Kriege zugezogen hatte. Nun ist es ja gewiß nicht angängig, aus *einer* derartigen Beobachtung einen bindenden Schluß ziehen zu wollen. Auch glaube ich, daß die von mir injizierte Menge zu gering gewesen sein mag, auch wohl nach Herausziehen der Spritze etwas von der eingespritzten Flüssigkeit wieder für den Binnenraum des Auges verloren ging; aber dennoch gibt der Verlauf zu denken, und zwar bezüglich der Frage, ob wirklich mit der Auffüllung durch individualeigenen Glaskörper ein Optimum für den Ablauf der Netzhautablösung zu erreichen sein würde. Man dürfte wohl annehmen, daß, wenn es gelänge, ein so großes Quantum Glaskörper in das kranke Auge zu übertragen, daß dadurch der Bulbusinnenraum gänzlich aufgefüllt würde, und daß so bei längerem Verbleiben dieses Auffüllmaterials ein Druck auf die Netzhaut ausgeübt würde, die Netzhaut auch während der Dauer dieser Druckwirkung an die Aderhaut angepreßt bliebe. Ob aber damit eine Heilung der Ablösung erreicht werden kann, ein Schutz vor einem Rezidiv, wenn durch Resorption von diesem Auffüllungsquantum die Druckwirkung nachläßt, das ist doch sehr in Erwägung zu ziehen. Bislang sprachen die klinischen Erfahrungen bei den Glaskörperinjektionen doch sehr dafür, daß zur Erzielung eines definitiven Anliegenbleibens der Netzhaut auch eine Uveitis angeregt werden muß, die zu einer Verklebung und weiterhin Verwachsung von Chorioidea und Retina führt. Weitere Versuche mit Benutzung größerer Mengen individualeigenen Glaskörpers müssen lehren, ob diese Auffassung, d. h., das Mißtrauen gegen diese Methode, gerechtfertigt ist. Ich habe bei anderen Modifikationen meines Verfahrens von Glaskörperinjektionen, die ich neuerdings vorgenommen habe, die Erfahrung gemacht, daß bei absolut reaktionslosem Verlauf auch der Effekt bezüglich einer Heilwirkung auf die Netzhautablösung sehr zu wünschen übrig läßt. Ich möchte jetzt über diese meine neuen Versuche berichten. — Da nach Versuchen von *Sattler jr.* an Kaninchenaugen[1]) die Einspritzung arteigenen Serums in die Vorderkammer oder den Glaskörper keinerlei Entzündungserscheinungen bewirkte, so schien es mir gänzlich unbedenklich, zu meinen Glaskörperinjektionen das eigene Blutserum der Kranken mit Netzhautablösung zu benutzen. In keinem Falle erfolgte eine Reaktion; anfangs war der Glaskörper

[1]) Knapps Arch. f. Augenheilk. **64**, S. 390.

etwas trüb, er hellte sich aber sehr schnell wieder auf und wenn es auch schien, als wenn die Netzhaut der Chorioidea näher gerückt und stellenweise angedrückt wurde, so konnte ich eine wesentliche Besserung nicht erreichen. Ich änderte deshalb das Verfahren derart, daß ich das eigene Blutserum der Patienten mit gleichen Teilen Kalbsglaskörper mischte und dieses Gemisch in den Glaskörper injizierte. Ich bemerke, daß ich alle diese Versuche nur an Augen mit totaler Ablösung vornahm, bei denen Durchschneidungen in den verschiedenen Modifikationen versagt hatten. Auch die Injektionen von Blutserum-Kalbsglaskörpergemisch verliefen absolut reaktionslos, aber dann auch ohne wesentliche, namentlich dauernde Besserung. So kam ich wieder auf einen Versuch zurück, der darauf abzielte, langsam quellendes Material in den Glaskörper des erkrankten Auges zu injizieren, um eine dauernde Druckwirkung zu erhalten. Von diesem Gedankengange geleitet, hatte ich schon früher Versuche ausgeführt und auch beschrieben, wo ich die hintere Linsenkapsel angeschnitten hatte, so daß der Linseninhalt langsam in den Glaskörperraum austrat, wo er quellen und die Netzhaut an die Aderhaut andrücken sollte. Indes der Augendruck stieg während des Resorptionsprozesses, der absolut reaktionslos verlief, nur leicht an, und das Resultat war bezüglich der Netzhautablösung ein negatives. Ich habe jetzt diesen Versuch, aber in etwas anderer Form, wieder aufgenommen, indem ich das eigene Blutserum der Kranken mit sterilisierter frischer Kaninchenlinse mischte und in den Glaskörperraum injizierte. Herr Prof. *Plaut*, dem ich dafür zu Dank verpflichtet bin, sterilisierte die frische Linse des Kaninchens, die dadurch in einen Brei verwandelt wurde, der sich mit dem Eigenblutserum der Patienten leicht zu einer spritzfähigen Emulsion anrühren ließ. Ich möchte über die 4 Fälle, die ich so behandelte, kurz referieren.

Dame, Ende der Zwanzig, seit Dezember 1919 ohne bekannte Ursache an Netzhautablösung des linken Auges erkrankt, bei hochgradiger Myopie. Damals auswärts mit Liegen, Verband, Kochsalzinjektionen, Schwitzen, ohne Erfolg behandelt. Kam zu mir 7. IX. 1920. Rechts: — 16 D. $^5/_{10}$. Links: Rest hinterer Synechien, Pupille aber auf Atropin gut zu erweitern; Katarakt am hinteren Pol; Netzhaut trichterförmig abgelöst, fokal hinter der Linse sichtbar, offenbar ganz reduzierter Glaskörperrest, in dem Trübungen flottieren; Druck etwas niedriger als rechts; bei hellster Beleuchtung nicht Handbewegungen, nur Lichtschein. In dem Netzhauttrichter innen, etwas unten, ein Riß. Am 11. IX. injizierte ich zunächst nur eigenes Blutserum in den kleinen Glaskörperraum; Verlauf gänzlich reaktionslos, Glaskörper nach vorübergehender, ganz schwacher Trübung wieder klarer, Riß wie vorher. 9. X. einfache Durchschneidung ohne sichtbaren Nutzen. Deshalb 16. X. Injektion von eigenem Blutserum mit etwas steriler Kaninchenlinse; es fließt aber sofort hinterher ein Teil der eingespritzten Flüssigkeit nach dem Herausziehen der Kanüle unter die Bindehaut ab. Keine Reaktion, aber doch insofern etwas Wirkung, als der Netzhauttrichter jetzt deutlicher, und zwar mit 2 Löchern sichtbar. Druck unverändert. Am 22. XI. Wiederholung der Injektion. Druck danach normal. Auge bis 27. XI. reizlos; dann leichte Schmerzen,

geringe Ciliarinjektion, Pupille unregelmäßiger, Druck nicht erhöht. Auf Atropin und warme Umschläge schneller Rückgang der leicht entzündlichen Erscheinungen, so daß 29. XI. Auge schon wieder reizlos. 5. I. 1921: Auge bleibt blaß; Reste von Pigment auf der vorderen Linsenkapsel; Retina zurückgedrängt; die Risse geschlossen. Handbewegungen werden wahrgenommen. Druck wieder etwas niedriger als rechts. Späterer schriftlicher Nachricht zufolge soll der Befund unverändert geblieben sein.

55jähriger Mann; stets myopisch. Rechts: Catar. complicata: Amaurose, vor 4 Jahren an Ablatio retinae erblindet. Links: März 1920 Ablatio mit großer Ruptur; bei friedlicher Behandlung immer schlechter. Kam zu mir am 4. IX. 1920. Links: Totale Netzhautablösung mit großer fetziger Ruptur außen, etwas oben; Fingerzählen in 2,5 m bei hellster Beleuchtung, bei herabgesetzter θ. Catar. incip. Druck gut. Nach einer Durchschneidung am 7. IX. vorübergehend Besserung auf Fingerzählen in 5 m; bald wieder schlechter, deshalb 2. X. nochmals durchschnitten. Da keine Besserung, am 23. X. Injektion von eigenem Blutserum in den Glaskörper. Verlauf reaktionslos; die Rupturstelle scheint etwas kleiner. Am 22. XI. Injektion von eigenem Blutserum mit steriler Kaninchenlinse; danach Lagerung so, daß die Injektionsmasse möglichst an die Rupturstelle gelangt. Nach der Injektion Druck sehr hoch, aber am nächsten Tage wieder normal. 19. XII. Verlauf reizlos; Glaskörper noch recht trüb; aber, soweit zu erkennen, die Rupturstelle erheblich kleiner. Im weiteren Verlauf keine Besserung mehr. Weitere Versuche mit Durchschneidung und Galvanokaustik fördern auch nicht. Patient wird am 2. III. entlassen. Im ganzen Status von vorher; Riß noch eben sichtbar; Katarakt vielleicht ein wenig zugenommen. Druck gut. Fingerzählen in 2,5 m. In der Nähe Snellentypen bis 3 (3 Meterzahl) mit + 6 D. — Ein Jahr später mature Katarakt; Extraktion; weiterhin auch noch Iridotomie; im weiteren Verlauf große Vorderkammerblutung mit Drucksteigerung, die zwar zurückgeht; auch das Blut saugt sich auf, aber die Netzhautablösung ist offenbar wieder total und Visus auf qualitative Funktionen reduziert.

53jähriger Mann; stets myopisch; vor 30 Jahren rechts durch Netzhautablösung erblindet; Amaurose. Links: März 1920 Ablatio; mit Liegen, Schwitzen usw. behandelt, wobei immer schlechter. Kommt zu mir September 1920. Links: Fast totale Netzhautablösung, nur innen unten etwas anliegende Partie; große Ruptur außen. Linse nicht intakt. Druck gut. S. = Fingerzählen in 1,5 m exc., bei herabgesetzter Beleuchtung θ. Zunächst 22. IX. 1920 Durchschneidung; da gänzlich erfolglos, am 10. X. Injektion von eigenem Blutserum mit Kaninchenlinse; zunächst reaktionslos; um evtl. Reaktion hervorzurufen 30. X. durchschnitten. 4. XI. leichte Injektion, eine hintere Synechie, die sich auf Atropin leicht löst. Allmählich einsetzende Drucksteigerung bei etwas getrübten Medien; Druck 35 mm. Pilocarpin setzt den Druck nur vorübergehend herab, deshalb 20. XI. Glaskörperpunktion; danach Druck normal bis 3. XII., wo Druck sehr hoch und nicht durch Miotica zu bessern: deshalb 4. XII. Trepanation oben, ohne Iridektomie. Auge wird weich, anfangs sehr erheblich; Pupille unregelmäßig; durch Atropin weit. Patient drängt auf Entlassung, reist am 8. XII. ab. Druck noch etwas unter normal; keine Fundusdetails, da Glaskörper trüb; von allen Seiten aber rotes Licht; sieht Hand in der unteren Sehhälfte. Lichtprojektion nach allen Seiten gut. Später nicht wieder gesehen; soll sich nach brieflicher Nachricht weiter gebessert haben.

50jähriger Mann; stets myopisch und rechts amblyopisch durch zentrale Chorioretinitis. 1914 rechts erblindet; 1916 auf diesem Auge Ablatio retinae, nicht behandelt. Links: Stets hemeralopisch; früher — 8 D. 14. I. 1920. Se. Defekt unten innen angeblich ohne Ablatio; 13. I. gegen Laternenpfahl gerannt.

worauf 30. I. „grünliches Sehen". Jetzt wird Netzhautablösung festgestellt und mit Bettruhe, Schwitzen, Jod, Kochsalzinjektionen behandelt. 4. III. wurde auswärts unten außen die Sclera trepaniert und subretinale Flüssigkeit abgesaugt: anfangs besser, bald wieder schlechter. 15. III. auswärts „Bestrahlung mit konzentriertem Licht". 14. IV. daselbst Riß innen unten in der stark abgelösten Netzhaut, worauf hin 15. IV. innen unten die Sclera trepaniert worden sei; im Anschluß daran Iritis und Glaskörpertrübung. Am 15. VI. sei nochmals punktiert, wonach wieder Iritis und Glaskörpertrübung. Seitdem trotz Schwitzen und Kochsalzinjektionen erheblich schlechter. Kommt zu mir 3. IX. 1920. Rechts: Fast totale Netzhautablösung; geringer Lichtschein unten außen. Links: Totale Netzhautablösung mit großer Abreißung an der unteren Peripherie; Druck beiderseits gut. Links: Finger in 0,5 m bei hellster Beleuchtung exc.; bei herabgesetzter Beleuchtung θ. 11. IX. Injektion von eigenem Blutserum in den Glaskörper links; absolut reizloser Verlauf; Status unverändert. 29. IX. durchschnitten, desgleichen 9. X. Am 16. X. Injektion von eigenem Blutserum mit frischer steriler Kalbslinse; völlig reaktionsloser Verlauf. 30. X. durchschnitten; 13. XI. Ora serrata unten; unten außen; unten innen; eingeschnitten. Danach ein wenig besser, aber bald wieder schlechter, so daß 27. XI. eigenes Blutserum mit ganz wenig, d. h. $^1/_{10}$ ccm Kaninchenlinsenbrei. in den Glaskörper injiziert wird. 28. XI. Glaskörper leicht trüb, besonders unten; oben rotes Funduslicht. Druck gut; Linse zeigt Nahttrübungsstreifchen. Zwei Tage ganz geringe Ciliarschmerzen, keine hinteren Synechien; Auge reizlos, Druck normal, qualitative Funktionen gut. 10. XII. plötzlich Druck niedrig, Lichtschein nur für konzentriertes Licht, ohne auffindbare Ursache. 25. XII. zuerst Iris hyperämisch, und bei Tageslicht leicht gelblicher Schein aus der Tiefe. Schwitzen; Kollargol intravenös, warme Umschläge. Pupille auf 1 Tropfen Atropin weit. 5. I. 1921. Auge schon seit einigen Tagen blaß, Irisfarbe besser, der gelbliche Schein weniger; Druck noch sehr niedrig, aber Lichtschein besser. 8. I. Druck morgens besser, tagsüber wieder niedrig; Lichtschein hebt sich, sieht wieder das helle Fenster. Die grünliche Irisfarbe, sowie der grüngelbliche noch geringe Schein aus der Tiefe machen es wahrscheinlich, daß die plötzliche akute Verschlechterung am 16. XII. aus einer Spontanblutung hervorgegangen ist. 12. II. 1922. Bulbus ein wenig kleiner, aber Druck besser; nach etwas Zuwarten Lichtschein mit richtiger Projektion, Auge blaß, offenbar Flächensynechie der anfangs erweiterten Iris. Pupille wird eng; gelber Schein aus der Tiefe verliert sich, wird langsam grau; vordere Kammer tief; Linse trüb. Der gleiche Status 1 Jahr später, bei erhaltenem Lichtschein und richtiger Projektion.

Ziehe ich das Fazit aus diesen 4 Beobachtungen, so kann ich mir nicht verhehlen, daß es quoad Wiederherstellung nicht gerade sehr rühmlich ausfällt. Ist auch freilich dabei in Erwägung zu ziehen, daß die so behandelten Fälle eine recht üble Prognose boten — 1. trichterförmige Totalablösung mit Ruptur, 2. totale Ablösung mit großer, fetziger Ruptur, 3. fast totale Ablösung mit großer Ruptur, 4. totale Ablösung mit ausgedehnter Abreißung — so soll doch gerade auch recht schlechten, sonst keiner Therapie zugängigen Formen dieser Erkrankung damit noch vielleicht geholfen werden können. Es ist aber doch wohl etwas Positives zu buchen, was den weiteren Ausbau dieses Verfahrens rechtfertigen dürfte. Das ist einmal die Möglichkeit einer Druckzunahme, wie sie theoretisch auch vorausgesetzt wurde, dann aber die Beobachtung des Schlusses von Rupturen, wie in Fall 1, der

erheblichen Verkleinerung des Risses in Fall 2, was vielleicht der Andrängung der Rißwunden gegen die Aderhaut, vielleicht auch einer direkten Verklebung durch die injizierte Masse zu danken ist. Es wird nun weiter darauf ankommen, die Linsenemulsion richtig zu dosieren, um ein etwas länger dauerndes, aber nur mäßiges, keinesfalls deletäres Ansteigen des Binnendruckes zu erzielen, und dabei eine schwach entzündliche Wirkung hervorzurufen, die zu einer Verwachsung von Netzhaut und Aderhaut führen kann. Ich möchte nun noch auf einen andern Versuch eingehen, den ich bisher allerdings nur ein einziges Mal machte, und zwar in einem Fall von schlechtester Prognose.

28jähriger Mann; stets myopisch. Rechts konkav 10 D. Links: Früher c. 13 D. Am 20. XII. 1919 links ohne nachweisbare Ursache „Wand" von außen her, 5 Tage später von Augenarzt Netzhautablösung festgestellt und mit Liegen, Kochsalzinjektionen, Dionin behandelt. Kam zu mir 27. II. 1920. Rechts: — 10 D. = $^5/_{10}$; kleine Sichel mit feinen Veränderungen von Netzhaut-Aderhaut nach der Macula hin. Links: Finger in 1,5 m; Se. Defekt der oberen Hälfte bei diffusem Tageslicht, bei herabgesetzter Beleuchtung konzentrisch; kleine Sichel sichtbar, gröbere und staubförmige flottierende Glaskörpertrübungen. Druck ein wenig niedriger als rechts. Große durchsichtige Netzhautablösung überall, oben sehr flach. Nach 5 Durchschneidungen am 9. VII. 1920 entlassen. Noch viel flottierende Glaskörpertrübungen; Netzhaut nach innen und unten flach abgelöst; Se. bei diffusem Tageslicht allseitig gut für Fingerzählen, bei herabgesetzter Beleuchtung außen und oben schlecht. Druck gut. Mit — 7 D. Finger in 4,5 m. — Patient kommt am 22. X. 1920 wieder; der damals hier erreichte Besserungszustand hatte sich gehalten bis vor kurzem plötzlich, ohne bekannte Ursache, eine schwere Verschlechterung auftrat. Es zeigte sich links: Iris grün verfärbt. Beginnende Linsentrübung. Druck stark herabgesetzt, breite arkadenförmige Abreißung der Netzhaut an der inneren unteren Peripherie; frische, jedenfalls blutige Glaskörpertrübungen. Ich bekam von Herrn Prof. *Plaut* eine 5proz. isotonische, sterile Gummiarabicumlösung hergestellt und zur Injektion empfohlen, die ich mit Kalbsglaskörper zu gleichen Teilen michte; ich injizierte am 30. X. von diesem Gemisch $^1/_3$ ccm in den Glaskörper; beim Herausziehen der Kanüle floß Flüssigkeit ab, etwa der Hälfte der Injektionsmasse entsprechend, so daß das Auge unmittelbar nach der Operation wieder ganz weich war. Am 31. X. abends Schmerzen und etwas Übelkeit; 1. XI. Druck hoch, Glaskörper trüb, bzw. weißlich-gelblich. Da der Druck weiter anstieg, machte ich 2. XI. morgens und abends eine Glaskörperpunktion, die eine helle klare Flüssigkeit förderte; danach schmerzfrei; keine Iritis. 3. XI. schmerzfrei, Druck normal, gelbroter Schein aus der Tiefe, Lichtschein, der am 1. XI. gesunken war, wieder gut. 4. XI. leichte hintere Synechie, die sich auf Atropin löst, Schein aus der Tiefe hellt sich auf, ist grauweiß. 8. XI. Zur Beförderung der Glaskörperaufhellung nochmals Glaskörperpunktion; es fließt helle, leicht rosige Flüssigkeit ab. 11. XI. Auge blaßt ab, Druck eher etwas niedriger als normal; Pupille rund, weit. — 28. XII. Druck inzwischen gut gehalten, Glaskörper geklärt; in der Tiefe gelb-weiß-roter Belag; offenbar der Innenfläche der Netzhaut aufliegend; Lichtschein hält sich. 17. I. 1921. Druck gut, normal; Netzhaut ganz nach hinten an die Aderhaut angedrängt, mit rotfleckigem Belag auf der Innenfläche. Lichtschein gut. — Mitte Februar plötzlich ohne erkennbare Ursache abundante Glaskörperblutung mit Drucksteigerung und Amaurose; das Blut saugt sich langsam wieder auf; der Glaskörper bleibt aber so trüb, daß kein Netzhautdetail zu erkennen.

Anfang April entlassen; Auge reizlos; Druck normal; kein Detail von Fundus kenntlich. Lichtschein: fokal. — Zwei Jahre später Status: Auge reizlos; Katarakt; schwacher Lichtschein.

Ich darf hinzufügen, daß ich, bevor ich diesen Versuch unternahm, einem Kaninchen 0,5 ccm der reinen 5 proz. Gummiarabicumlösung in den Glaskörper injiziert hatte und erst, als ich mich überzeugt hatte, daß sie von diesem Auge tadellos ohne Reizerscheinung vertragen wurde, dem Patienten die Einspritzung machte. Bei dem Versuchstier zeigte sich anfänglich auch ein weißgelber Belag auf der Innenfläche der Netzhaut, ohne irgendein Anzeichen eines entzündlichen Vorganges; im weiteren Verlauf verschwand der Belag, ohne das Auge geschädigt zu haben. Da die Gummiarabicumlösung sauer reagiert, muß sie durch Natr. bicarbon. neutralisiert werden. Ich glaube nicht, daß die Mitte Februar plötzlich eingetretene Blutung in das seit Mitte Januar völlig reizfreie Auge noch auf meine Injektion in den Glaskörper bezogen werden kann, um so weniger, als der Kranke schon einmal, wie oben erwähnt, Mitte Oktober 1920 aus völligem Wohlbefinden heraus ohne jede nachweisbare Ursache offenbar eine spontane Glaskörperblutung resp. Aderhaut- oder Netzhautblutung durchgemacht hatte, als Zeichen davon er hier mit der arkadenförmigen Netzhautabreißung und grüner Iris, sowie sanguinolentem Glaskörper wieder zur Aufnahme kam. Es kommt noch hinzu, daß, wenn ein Rückschluß aus dem Ausfall des Kaninchenversuches auf das menschliche Auge gestattet ist, von dem Tierauge, wo die Injektion von 0,5 ccm der reinen 5 proz. Gummiarabicumlösung gut vertragen wurde, doch wohl anzunehmen ist, daß das geringe Quantum, nämlich $^1/_3$ ccm mit Kalbsglaskörper zu gleichen Teilen gemischter, also nur $2^1/_2$ proz. Gummiarabicumlösung, wovon außerdem noch beim Herausziehen der Kanüle wahrscheinlich ein ansehnlicher Teil wieder abfloß, als Ursache für die deletäre Blutung aufgefaßt werden kann, die 4 Wochen, nachdem das Auge die Reaktion auf die Einspritzung hinter sich hatte und völlig reizfrei geblieben war, akut einsetzte. Ich werde trotzdem, wenn ich den Versuch bei einem ebenso trostlosen Fall wiederholen würde, die Konzentration der Gummiarabicumlösung auf 1% herabmindern.

Schließlich möchte ich noch eines unbeabsichtigten Zufallsversuches Erwähnung tun.

24 jähriger Soldat, am 2. IV. 1916 Granatsplitterverletzung am Kopf und beiden Augen. Kam am 4. XI. 1916 in meine Lazarettabteilung. Auf beiden Hornhäuten, links auch unter der Scleralbindehaut zahlreiche kleine Fremdkörper. Links: — 0,5 D. $^8/_{12}$. p. ophth.: o. B. Rechts: Finger in ca. 3 m exc. Große Netzhautablösung unten, außen; einschl. Macula; scheint großer narbiger Wulst auf der Retina nach innen. Druck gut; war nie kurzsichtig. Da mehrmalige Durchschneidung keinen wesentlichen Fortschritt brachte, wird Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in Aussicht genommen, hauptsächlich in der Absicht, etwaige Narbenzerrungsstränge dabei zu sprengen; deshalb 19. I. 1918 nach Ablassung

der subretinalen Flüssigkeit Injektion von der sterilen Flüssigkeit in den Glaskörper. Am 20. I. 2 Stunden anhaltender Schmerz und wider Erwarten Glaskörper diffus weißgrau getrübt. Pupille wird auf 1 Tropfen 0,5 proz. Atropinlösung rund und weit; Schmerzen hören auf, keine wesentliche Reizung. Schon vom nächsten Tage an wieder beginnende Glaskörperaufhellung, die dann langsam fortschreitet. Am 20. IV. wieder Fingerzählen in 3 m; nach nochmaliger Einschneidung der Ora serrata: Fingerzählen in 3,5 m. Bei der Entlassung nach unten noch faltige Ablösung; oberhalb bildet sich eine pigmentierte Anlagerungslinie.

Da die Reaktion auf die physiologische Kochsalzlösung durchaus ungewöhnlich war, und die benutzte Lösung in der Apotheke angefertigt war, so wurde aufs genaueste nachgeforscht, wie die betreffende Flüssigkeit hergestellt war. Dabei stellte sich heraus, daß von dort eine 5 proz. Natr. citric.-Lösung, statt der physiologischen Kochsalzlösung an uns abgeliefert worden war. So viel ich mich erinnere, war auch einmal Natr. citric.-Lösung zur Subconjunctivalinjektion bei Netzhautablösung empfohlen worden; eine solche aber in den Glaskörper einzuspritzen, hätte ich nicht gewagt. Das unbeabsichtigte Experiment hat gezeigt, daß dem Auge ein Schaden nicht daraus erwachsen ist.

Und nun das Resultat meiner operativen Bemühungen. Ich habe bis zu dem oben von mir angegebenen Termin, d. h. dem 31. XII. 1923 410 Patienten mit *539* an Netzhautablösung erkrankten Augen operiert, davon *43* mit Glaskörperinjektionen behandelt, die übrigen mit Durchschneidungen, einige wenige mit Galvanokaustik und Kohlensäureschnee, neben den auch bei ihnen ausgeführten Durchschneidungen.

Auf diese *539 Augen* verzeichne ich *177 Heilungen*, das sind *21,7*%, gebessert *191* = *35,6*%. Bei dieser Aufstellung der Statistik habe ich zu meinen Ungunsten auch diejenigen Augen mitgerechnet, die von vornherein für mich eigentlich als verloren galten, die ich aber auf dringendste Bitte der betreffenden Kranken versuchsweise operiert habe. Es sind im ganzen *112*. Schalte ich diese Augen aus, so hätte ich *427* Augen mit *177* Heilungen, d. h. *27,3*%; die Zahl der Gebesserten würde sich dann auf *44,7*% erhöhen. Ich darf aber wohl auch, wenn man mir die Ausschaltung der Fälle, die ich solaminis causa noch operiert habe, nicht gelten lassen will, mit dem Gesamtresultat insofern zufrieden sein, als ich damit doch immer wieder den Beweis liefere, daß ich die Anregung, die ich zum operativen Eingreifen bei dieser schweren Erkrankung gegeben habe, auch nach jahrelanger, unbeirrt fortgesetzter Arbeit, eben so gut vertreten kann, wie einst nach meiner ersten Veröffentlichung; daß meine Methoden verbesserungsfähig sind, habe ich stets zugegeben; ich habe ja auch erreicht, daß von anderen Seiten an deren Ausbau, sowie an dem Finden zweckmäßigerer gearbeitet wurde und noch wird, wie auch ich selbstverständlich die Hände nicht befriedigt in den Schoß lege.

Zur Augenzitternkunde.

3. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Ohm,**

Augenarzt in Bottrop i. W.

Mit 36 Textabbildungen.

3. Über den optischen Drehnystagmus.

In dem uns von *Bárány* bereits 1907 dargebotenen „*Eisenbahnnystagmus*", den ich wegen seiner Ähnlichkeit mit dem vestibulären Drehnystagmus als optischen Drehnystagmus bezeichne, besitzen wir ein Forschungsmittel, dessen Wert durch die kurze Andeutung seiner Reflexbahn — Sehbahn, Hinterhauptsrinde, absteigende Bahn, Augenmuskelnerven — genügend gekennzeichnet ist. Da seine Reflexbahn höher hinauf geht, als die des Pupillenreflexes, dürfte bald die Zeit kommen, wo er ebenbürtig neben letzteren dastehen wird, um so mehr, als seine Beobachtung sich leichter auf eine sichere Grundlage stellen läßt.

Die Zahl der Autoren, die sich nach *Báránys* neuerlicher Empfehlung (1920) mit ihm beschäftigt haben, ist langsam gewachsen (*Brunner, Demetriades, J. Ohm, Wernöe, Kestenbaum, Cemach, Borries, Cords, Köllner, Griessmann, Elly Ohm, Arganaraz, Stenvers, Meissling, Strauss*). Das Interesse der meisten Autoren wandte sich zunächst den Beziehungen des optischen D.-Ny. zur Hemianopsie und zum spontanen Ny. optischer und vestibulärer Herkunft zu, ferner der Bedeutung der Fixation für die Auslösung desselben (besonders *Kestenbaum*). Arbeiten, die sich größere Ziele steckten, stammen von mir (1922) und *Borries* (1923). Ich habe von vornherein die Nystagmographie als die Grundlage der Forschung des optischen D.-Ny. angesehen, bin aber in dieser Hinsicht bis jetzt allein geblieben. Anfang 1923 reichte ich dann eine weitere Abhandlung mit vielen Krankengeschichten und Kurven unter dem Titel: „Der optische Drehnystagmus bei Augen- und Allgemeinleiden" der deutschen Redaktion der Archivos de medicina, cirurgia y especialidades in Berlin (Dr. *Wolff-Eisner*) für einen Wettbewerb ein. Da sie mit einem Erinnerungs- und Ehrenpreis ausgezeichnet wurde, mußte sie bestimmungsgemäß in spanischer Sprache erscheinen. Sie ging dann mit den unpaarigen Kurven — 43 Stück — (die paarigen hatte ich zunächst nicht mit eingereiht, weil ich sie zu ver-

lieren fürchtete), nach Spanien und blieb verschollen. Meine Versuche, bei den Redaktionen in Berlin und Madrid und bei der deutschen Botschaft in Madrid, weiteres über sie zu erfahren, waren vergeblich. Da ich sie verloren gab, habe ich einen kurzen Auszug mit wenigen Kurven im Arch. f. Ophthal. *114*, 169. 1924 veröffentlicht. Zu meinem Erstaunen ersah ich nun aus einem Referat von *Cords* im Zentralbl. f. Ophthal. *14*, 185. 1925, daß sie 1924 in den Progressos de la clinica J. 12 mit allen Krankengeschichten und Kurven erschienen ist. Ich habe sie bisher nicht zu Gesicht bekommen.

Mein Buch: „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung" (1925) enthält eine kurze Zusammenfassung meiner Ergebnisse. Nachdem ich inzwischen meine Forschungsmittel verbessert, möchte ich mit der Veröffentlichung des Materials fortfahren. Ein kurzer Aufsatz, der sich mit dem optischen D.-Ny. bei sehr eingeengtem Gesichtsfeld (Glaukom) und Hemianopsie befaßt, erscheint ungefähr gleichzeitig in der Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie als Antwort auf eine Arbeit von *Strauss*.

Da auch jetzt noch über den optischen D.-Ny. sehr unklare und von der Wirklichkeit weit abweichende Vorstellungen bestehen, betone ich nochmal eindringlich die Wichtigkeit einwandfreier Forschungsmethoden. Der Augenschein, mit dem sich bisher alle Autoren begnügen, reicht wirklich nicht aus, um die Eigenschaften dieser interessanten Schwingungserscheinung festzulegen. Das ist nur der Nystagmographie möglich. Bisher habe ich hauptsächlich Kurven des senkrechten opt. D.-Ny. veröffentlicht, den ich auch jetzt noch als das empfindlichste Reagens betrachte. Da er sich aber nicht so gut aufzeichnen läßt als der wagerechte, bei dem man den Hebel unmittelbar mit dem Auge verbinden kann, gebe ich im folgenden fast nur Kurven des wagerechten Ny., um seine Beziehungen zur Bewegung des Rades einwandfrei klarzustellen.

Weiter kommt es vor allem auf die Art der Auslösung des opt. D.-Ny. an. Es genügt nicht, wenn man einige Zuckungen auslösen kann, sondern man muß hier in erster Linie die Forderung auf Konstanz und Abstufbarkeit des optischen Reizes stellen, die auch von den bisherigen Apparaten nicht erfüllt wird. Während mein erstes optisches Drehrad mit der Hand angestoßen wurde, habe ich mir jetzt ein solches mit elektrischem Antrieb anfertigen lassen, das anderswo ausführlich beschrieben werden soll. Es ist für senkrechten, wagerechten und Raddrehungsnystagmus eingerichtet, läßt sich nach rechts und links drehen, und verfügt über verschiedene Drehgeschwindigkeiten (Umlaufszeit = U. Z.) Sie ist später als Mittel aus den ersten 5 Umdrehungen angegeben. Das bedeutet, daß die erste Umdrehung etwas länger, die letzte etwas kürzer ist. Gleichheit der U. Z. bei Rechts- und Links-

drehung habe ich bei der gleichen Stellung des Friktionsrades noch nicht erreichen können.

Bezüglich der Figuren, die man auf das Drehrad bringt, hat man sehr weiten Spielraum. Ich verwandte zunächst folgende:

1. Das Rad selbst, das weiß angestrichen ist und 10 schwarze Streifen von 2 cm Breite in gleichen Abständen trägt. Diese Figur ist, wenn nichts anderes bemerkt, angewandt. Bei 50 cm Entfernung sieht die Versuchsperson den mittleren, den ich mit *a*, und den rechten *b* und linken *d*. *b* und *d* sind von *a* je 17° entfernt.

Das Rad selbst, das 18 cm hoch und 58,5 cm breit ist, erscheint der Breite nach unter einem Gesichtswinkel von etwa 42°. Dies muß beachtet werden, wenn man den Einfluß von Gesichtsfeldeinschränkungen auf den optischen D.-Ny. beurteilen will. Aus diesem Grunde sind ganz kleine Trommeln, wie sie jetzt von einzelnen Autoren gebraucht werden, für manche Untersuchungen nicht zweckmäßig.

2. Über das Rad lassen sich dünne Blechringe ziehen, die mit weißen und schwarzen Streifen bemalt sind. Bis jetzt kamen zur Anwendung:

1	Ring	mit	184	weißen	und	schwarzen	Streifen	von	0,5	cm	Breite
1	„	„	46	„	„		„	„	2	„	„
1	„	„	23	„	„	„	„	„	4	„	„
1	„	„	11	„	„	„	„	„	8,4	„	„

Die Prüfung mit farbigen Streifen, die bei manchen Krankheiten, z. B. Farbenblindheit, Glaukom, Sehnervenschwund, sehr verlockend erscheint, mußte ich noch zurückstellen.

8 cm vor dem Rade ist eine Doppelgardine (GG_1 in Abb. 1) angebracht, die in der Mitte *M* in einer Schiene endigt und sich nach beiden Seiten zurückschlagen läßt, wodurch beliebige Teile des Rades frei werden*).

Bevor ich meine Beobachtungen mitteile, möchte ich die wesentlichen Eigenschaften des optischen D.-Ny. an der Hand der Abb. 1 kurz darstellen. Die Versuchsperson V. sitzt in 50 cm Abstand vor dem Drehrad *D* mit 10 schwarzen Streifen von 2 cm Breite und blickt nach *a*. Dann vermag sie die nächsten Streifen *b* und *d*, die 17° entfernt sind, und noch ein weiteres Stück der weißen Fläche, aber nicht die Streifen *c* und *e* zu sehen. Man kann diese 3 Blickrichtungen *a*, *b* und *d* auf der Kurve mittels des Hebels markieren und als Mittel- 1. Rechts- und 1. Linksstellung des Auges oder kurz als *a*-, *b*- und *d*-Stellung bezeichnen und nach der Aufzeichnung des Nystagmus von diesen Punkten aus über die Kurve die *a*-, *b*- und *d*-Linie ziehen, wodurch sich die jeweilige Lage des Auges ermitteln läßt. Liegt der Hebel am rechten Auge, so ist der Abstand *a b* etwas kleiner als der Abstand *a d*, weil die

*) Das optische Drehrad und die Apparate zur Nystagmographie werden jetzt von der Firma *von der Winkel* in *Bottrop*, Osterfelderstr. 4, hergestellt.

Amplitude einer großen Linksbewegung etwas genauer übertragen wird, als die einer solchen Rechtsbewegung. Der Unterschied ist aber nicht groß.

Wird nun das Rad nach rechts in Bewegung gesetzt, so bewegt sich das Auge zu Beginn der Drehung ein Stück nach rechts. Ich nenne diese Mitbewegung die *langsame Primärablenkung*. Sie bildet in der Kurve einen sanften Bogen und unterscheidet sich von der langsamen Nystagmusphase immer durch das Fehlen eines Rückenstoßes. Daran schließt sich eine mehr oder minder große schnelle Bewegung nach links (= primärer Linksruck), der in vielen Fällen weit über die *a*-Linie hinaus schlägt. Nun setzt der regelrechte aus langsamer und schneller Phase bestehende Nystagmus ein. Die Stellung des Auges während der weiteren Drehung kann nun sehr verschieden sein. Es oscilliert entweder um die mittlere Lage, was selten ist, oder es ist nach rechts, d. h. in der Drehrichtung (= D. R.) oder nach links gegen die Drehrichtung abgelenkt. Im ersteren Falle gruppieren sich die Zuckungen um die *a*-Linie als Halbierungslinie, im zweiten liegen sie zwischen der *a*- und *b*-Linie, in letzterem zwischen der *a*- und *d*-Linie. Dazwischen kommen Übergänge vor. Diese Verhältnisse sind der genauen Beachtung in höchstem Maße wert, da sie vom Zustand der Augen und des Zentralnervensystems abhängen. Im übrigen kommen bezüglich der Frequenz, Amplitude, Regelmäßigkeit usw. des optischen D.-Ny derartige Unterschiede unter krankhaften Bedingungen vor, daß noch eine Unmenge von Kleinarbeit erforderlich ist, um sichere Regeln aufstellen zu können. Diese Kleinarbeit soll in den folgenden Untersuchungen fortgeführt werden.

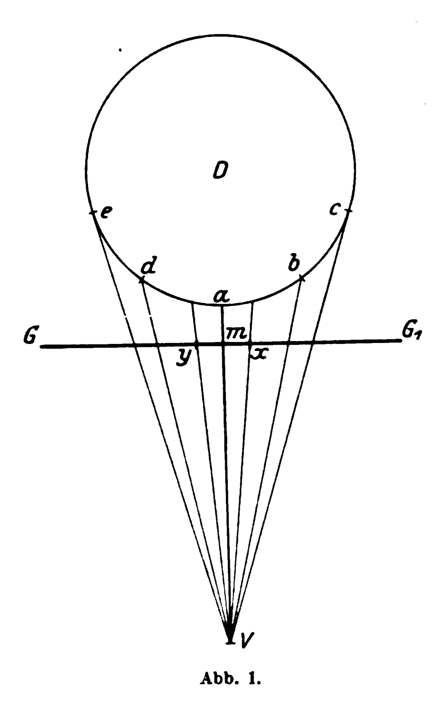


Abb. 1.

Beobachtungen.

1. Fall. 51 jähriger Mann mit progressiver Paralyse.

Seit Mai 1925 in Beobachtung der inneren Abteilung des Bottroper Marienhospitals (Chefarzt Dr. *Bock*). Mehrere Anfälle von Sprach- und Schluckstörungen.

Vor 30 Jahren Lues, die kaum behandelt worden ist. Er macht einen etwas dementen Eindruck. Augenbefund normal.

Kurve 822/1. Drehrad mit 10 Streifen von 2 cm Breite. Rechtes Auge allein. 6fache Hebelübersetzung (Abb. 2).

21. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 6,16 Sek. Nach mäßiger Mitbewegung setzt ein langsamer, aber außergewöhnlich grobschlägiger Linksnystagmus ein, der meistens über die d-Linie weit hinaus schlägt. Die kleinen Schlingen an der Spitze der Zuckungen beruhen auf zu starker Hebelreibung, die hier nötig ist, weil sich der Hebel sonst zeitweise von der Trommel entfernen würde. Ablenkung fast ganz gegen die D. R.

22. bis 30. „ 14 Linksrucke (?) à 1,75 (?).

Kurve 822/2. 36. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 7 Sek. Die Augenkurve biegt aus der Ruhelage fast senkrecht ohne Mitbewegung nach unten (= rechts) ab, worauf ein sehr lebhafter, langsamer und regelmäßiger Rechtsnystagmus beginnt. Die Ablenkung erfolgt zuerst größtenteils gegen die D. R.; dann oscilliert das

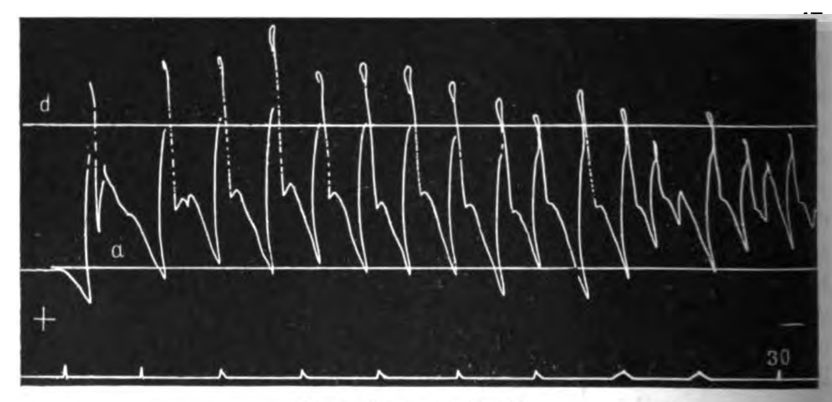


Abb. 2. Progressive Paralyse.

Auge um die a-Linie, dann links von ihr (in der D. R.), endlich wieder mehr rechts von ihr (gegen die D. R.).

36. bis 46. Sek. 13 Rechtsrucke à 1,3 (Abb. 3).

Kurve 822/3. Linke Drehradhälfte bis auf 1 cm von der Mitte abgeblendet.

22. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 7 Sek. Der Nystagmus ist kleiner, unregelmäßiger und spielt sich hier wie auch bei anderen Versuchen unten von der a-Linie (gegen D. R.) ab. Die Zählung ist schwierig, weil man nicht recht weiß, ob man manches als selbständige Zuckung oder als großen Rückstoß auffassen soll (Abb. 4).

23. bis 29. „ 9 Rechtsrucke (?) à 1,5 (?) (nur die großen Zuckungen gezählt).

Kurve 822/4. Bedingungen wie vorhin.

41. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 6,16 Sek. Die Schwingungen sind erheblich kleiner als in Abb. 2 und liegen im Gegensatz dazu größtenteils unter der a-Linie (gegen D. R.). Manche schlagen aber doch weit über die a-Linie hinaus gegen die Gardine. Auch die Frequenz ist viel höher (Abb. 5).

42. bis 52. „ 32 (?) Linksrucke à 3,2 (?). Nimmt man an, daß die 1. Umdrehung des Rades etwa von der 41. bis 47. Sek. dauert (bei

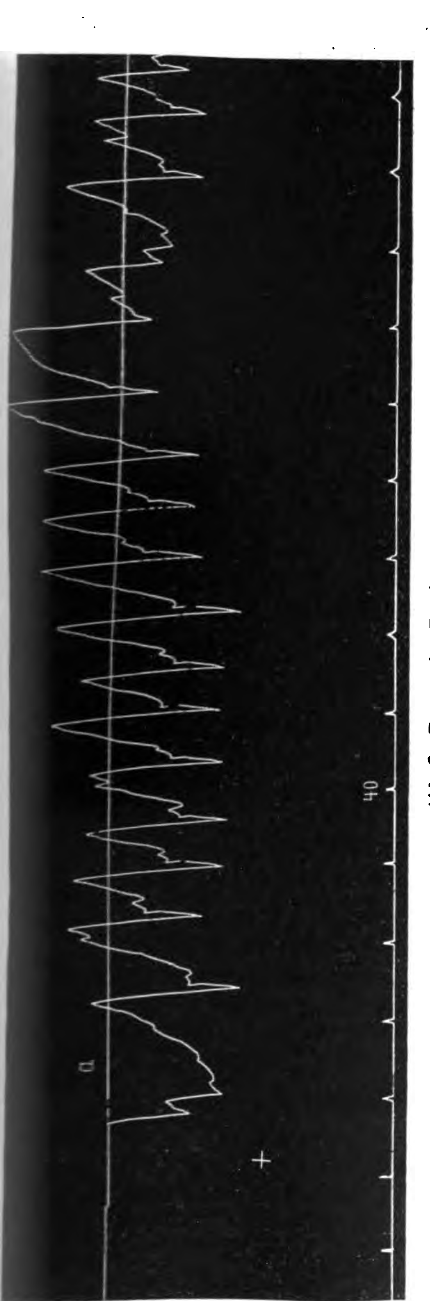


Abb. 3. Progressive Paralyse.



Abb. 4. Progressive Paralyse. Linke Drehradhälfte größtenteils abgeblendet.



Abb. 5. Progressive Paralyse. Linke Drehradhälfte größtenteils abgeblendet.

einer Durchschnitts-U.Z. von 6,16 Sek. ist die 1. Umdrehung etwas länger), so bewegen sich in dieser Zeit 10 Streifen an dem Auge vorüber. Die Zahl der Zuckungen während dieser Zeit beträgt aber wenigstens 20, ist also weit davon entfernt, der Periodizität der Streifenbewegung zu entsprechen.

Kurve 825/1. 2 Tage später aufgenommen. 184 weiße und schwarze Streifen von 0,5 cm abwechselnd.

21. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 5 Sek. Der Ny. ist hier viel schneller, unregelmäßiger und meistens auch viel kleiner als in Abb. 2 mit 10 Streifen von 2 cm Breite. Interessant ist aber, daß einige Zuckungen außerordentlich groß sind und den Streifenabstand weit übertreffen. Ablenkung größtenteils gegen die D. R. (Abb. 6).

22. bis 32. Sek. 27 (?) Linksrucke à 2,7 (?).
32. „ 41. „ 12 (?) Linksrucke à 1,3 (?).

Kurve 825/2. Bedingungen wie vorhin (Abb. 7).

31. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 6,16 Sek. Nach kleiner Mitbewegung kleinschlägiger Ny. bei starker Ablenkung gegen die D. R., viel frequenter als in Abb. 3.

32. bis 42. Sek. 26,5 Rechtsrucke à 2,6.
42. „ 46. „ 11,5 Rechtsrucke à 2,9.

Kurve 825/3. 23 schwarze und weiße Streifen von 4 cm Breite abwechselnd.

21. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 6,16 Sek. Ny. größer und regelmäßiger als vorhin bei starker Ablenkung gegen die D. R. (Abb. 8).

22. bis 32. „ 27,5 Rechtsrucke à 2,7.
32. „ 42. „ 28 Rechtsrucke à 2,8.

Kurve 825/4. Bedingungen wie vorhin (Abb. 9).

21. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 5 Sek. Amplitude höher als in Abb. 6, zum Teil kleiner, zum Teil fast ebenso groß wie in Abb. 2. Frequenz schwer zu zählen, aber sicher viel größer als in letzterer.

22. bis 32. Sek. 31,5 (?) Linksrucke à 3,1 (?) (alle großen Zacken gezählt).
32. „ 42. „ 19 (?) Linksrucke à 1,9 (?).

2. Fall. 53 jähriger Mann mit mangelhafter Auslösbarkeit des opt. D. Ny.

Seit 7 Jahren in meiner Beobachtung. Sehschärfe, Gesichtsfeld, Augenhintergrund, Pupillenreaktion und Augenbewegungen normal. Bei weit nach vorn gebeugtem Kopf tritt schnelles senkrechtes Augenzittern der Bergleute auf (324 mal in 1 Min.). Bei gerader Kopfhaltung ist es nie zu beobachten, kann also die Auslösung des opt. D. Ny. nicht verhindern, wie bei manchen anderen Fällen.

Kurve 797/1. Drehrad mit 10 Streifen. 43. Sek. L. Drehung. U.Z. = 6 Sek. 6fache Hebelübersetzung. Die Kurve, die auch die b- und d-Linie enthält, zeigt nur ganz kleine und seltene Rechtsrucke. Das deutlichste Stück der Kurve gibt Abb. 10 wieder.

44. bis 53. Sek. 8 Rechtsrucke à 0,7. Ablenkung gegen die D. R.

Kurve 797/2. 2. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 4,6 Sek. Sehr kleine Mitbewegung; dann mäßige Linksrucke, die mit zunehmender Drehgeschwindigkeit viel kleiner werden und nachher wieder etwas anschwellen. Geringe Ablenkung gegen die D. R. (Abb. 11).

3. bis 13. Sek. 17,5 Linksrucke à 1,75.
13. „ 23. „ 13 (?) Linksrucke à 1,3 (?).
24. „ Halt.
30. „ neue Drehung.
30. „ 40. „ 16 Linksrucke à 1,6.

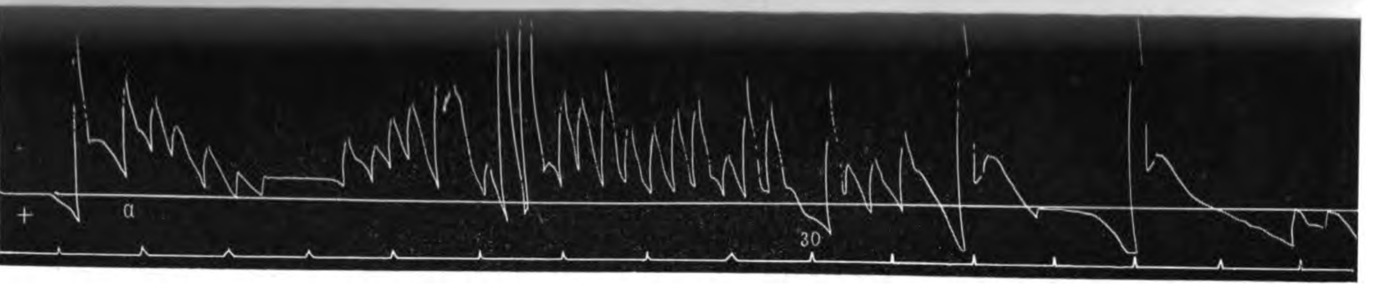


Abb. 6. Progressive Paralyse. 184 weiße und schwarze Streifen von 0,5 cm Breite.

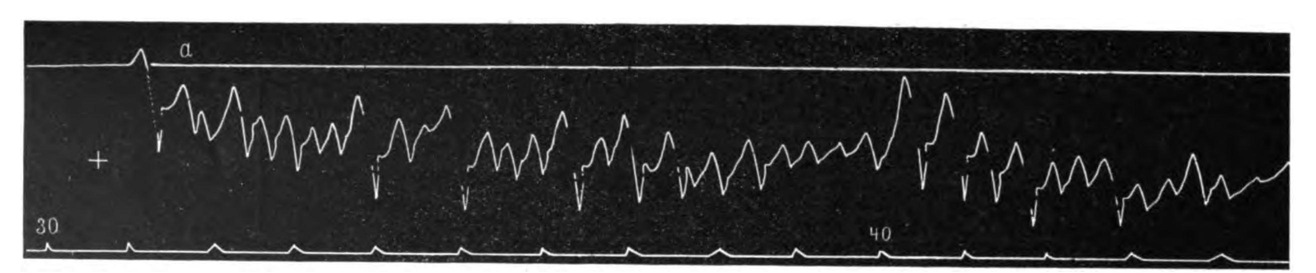


Abb. 7. Progressive Paralyse. 184 weiße und schwarze Streifen von 0,5 cm Breite.

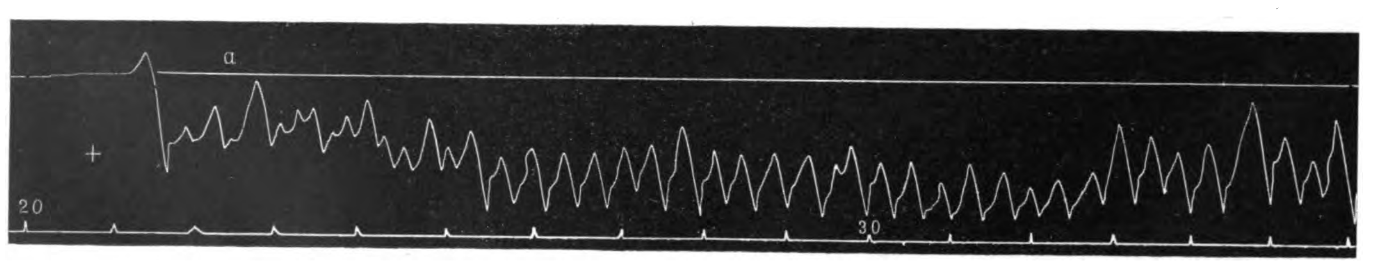


Abb. 8. Progressive Paralyse. 28 weiße und schwarze Streifen von 4 cm Breite.



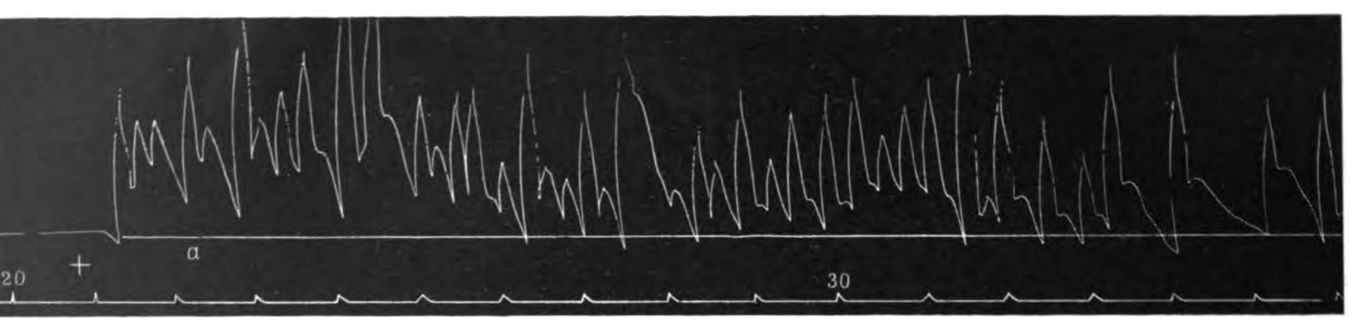
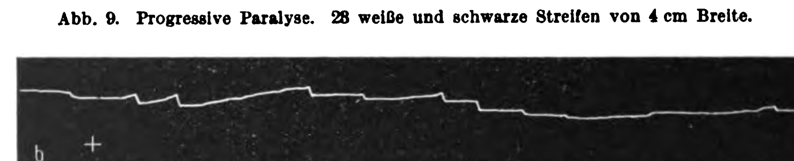


Abb. 9. Progressive Paralyse. 28 weiße und schwarze Streifen von 4 cm Breite.



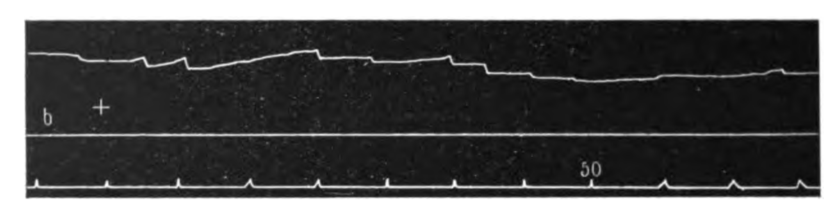
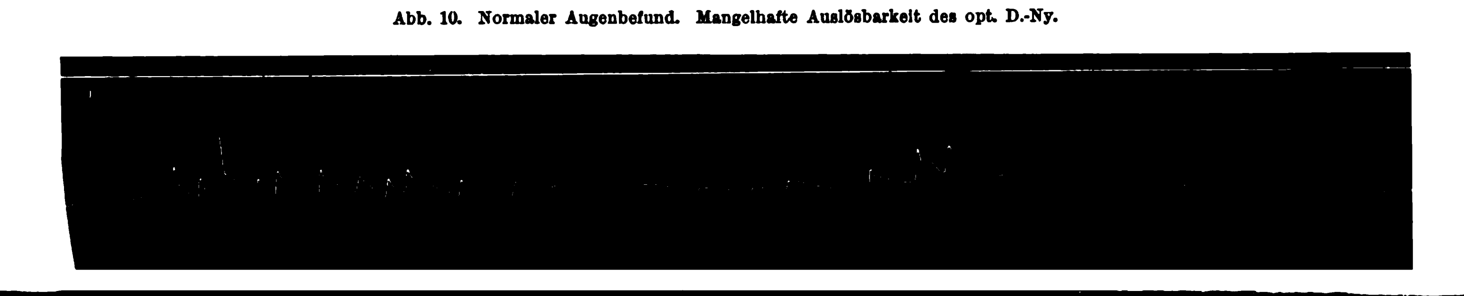


Abb. 10. Normaler Augenbefund. Mangelhafte Auslösbarkeit des opt. D.-Ny.



Kurve 797/3. Die ganze rechte Radhälfte wird abgeblendet.

3. Sek. Rechtsdrehung. Die primäre langsame Mitbewegung führt das Auge in den abgeblendeten Teil hinein. Dann folgen Linksrucke, die zum Teil ebenso groß sind, wie vorhin, zum Teil kleiner. Ihre Frequenz ist aber noch geringer (Abb. 12).

4. bis 14. „ 6,5 Linksrucke à 0,65. Ablenkung zum Teil in der D. R., zum Teil gegen sie.

3. Fall. 61 jähriger Mann. Glaukom mit sehr engem Gesichtsfeld.

R. A. = $^4/_{60}$. Gesichtsfeld außen 10, 6, 5; Sehnerv tief ausgehöhlt.
unten 5, 4, 4;
innen 6, 7, 5;
oben 5, 5, 10.

Linkes Auge blind.

Am Drehrad mit 10 Streifen kann er beim Anblicken des mittleren Streifens die seitlichen nicht sehen. Das entspricht seinem Gesichtsfeld, da der seitliche Streifen fast 17° von dem mittleren entfernt ist.

Kurve 814 vom linken Auge mit Fadenhebel bei 6facher Übersetzung nach links aufgenommen. Die Hebung in der Kurve beruht also auf der Rechtsverschiebung des Auges, die Senkung auf der Linksverschiebung.

Kurve 814/4. Drehrad mit 10 Streifen. Zuerst feine Hin- und Herbewegungen, wie man sie bei starker Herabsetzung der Sehschärfe häufig antrifft.

41. Sek. Beginn der Linksdrehung. U.Z. = 7,2 Sek. (Abb. 13.) Das rechte Auge folgt in großer langsamer Primärablenkung nach links, aber nicht bis zu dem Punkte, wo der Streifen *a* verschwindet, sondern viel weniger. Um die Amplituden in der Kurve darauf beurteilen zu können, ziehe man 3 parallele Linien *a*, *b* und *d* über eine Glasplatte, wovon *b* nach unten für diesen Fall 15 mm, *d* nach oben 19 mm von *a* entfernt ist und bringe die *a*-Linie mit der Ruhelage des Auges in der Kurve zur Deckung. Man sieht dann, daß die langsame Primärablenkung hier relativ groß ist, aber doch nur den 3. Teil des Streifenabstandes *a b* beträgt. Daran schließt sich ein kleiner Rechtsruck, der von der Mittellinie noch weit entfernt bleibt. Dann folgen kleine und größere Rechtsrucke. Der größte ist 14,5, die kleinen 2,5—4 mm und mehr. Daraus ergibt sich, daß die Rucke nicht als Überspringen von einem fixierten Streifen auf den nächsten gedeutet werden können, was ja hier schon durch die Einengung des Gesichtsfeldes unmöglich gemacht wird. Die Oscillation findet größtenteils links von der *a*-Linie, d. h. in der Drehrichtung statt, was schon nach meinen ersten Beobachtungen für Sehschwäche charakteristisch ist. Mit zunehmender Drehgeschwindigkeit, von der 50. Sek. an, wird die Amplitude kleiner.

42. bis 52. „ 24 (?) Rechtsrucke à 2,4 (?).

Kurve 814/3, aufgenommen bei Rechtsdrehung, ist das Gegenstück zu voriger. Zuerst wieder die feinen Spontanbewegungen, von denen jede ca. 1 Sek. dauert (Abb. 14).

37. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 6,8 Sek. Große Rechtsbewegung, etwa halb so groß wie der Abstand *a d*, dann gleichgroßer Linksruck. Angenommen, das Auge wäre dem Streifen *a foveal* bis zum höchsten Punkte der langsamen Primärablenkung gefolgt, so kann der 1. Linksruck kein Überspringen auf den nächsten

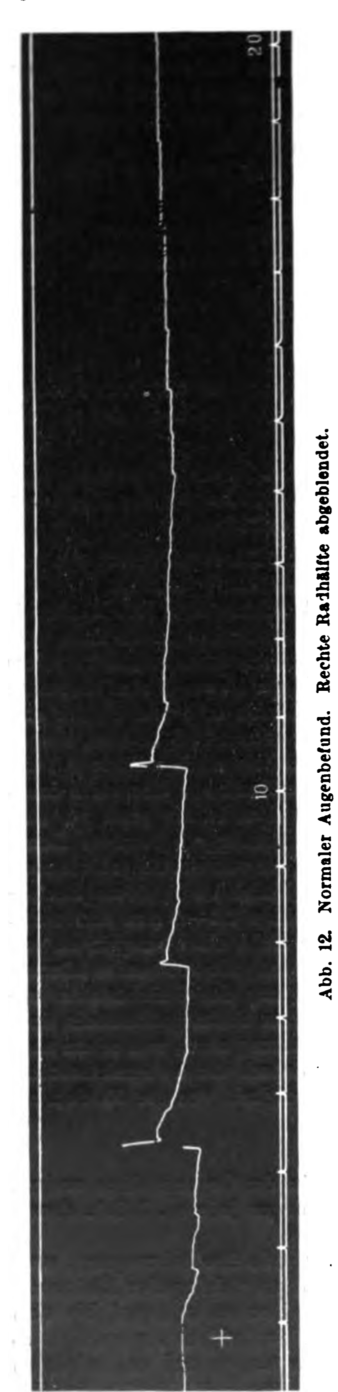


Abb. 12. Normaler Augenbefund. Rechte Randhälfte abgeblendet.

Abb. 13. Glaukom mit sehr engem Gesichtsfeld.

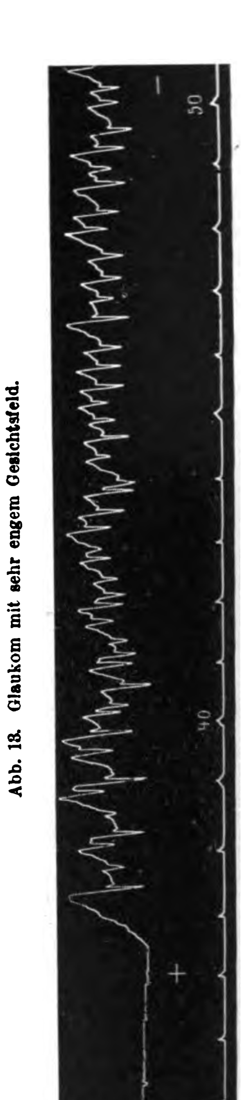


Abb. 14. Wie in Abb. 13.

Streifen darstellen, weil dieser noch gar nicht sichtbar ist, denn das Gesichtsfeld reicht nach links nur bis 6°, während der linke Streifen fast 17° von dem mittleren absteht. Die folgende Oscillation ist lebhaft, ziemlich regelmäßig und geschieht wieder bei Ablenkung in der Drehrichtung. Die Linksrucke sind im Durchschnitt kleiner als die Rechtsrucke, wie auch das Gesichtsfeld nach links kleiner ist als nach rechts (6 : 10 Grad).

38. bis 48. „ 33 Linksrucke à 3,3.

Kurve 814/1. 46 weiße und schwarze Streifen von 2 cm.

37. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 7,2 Sek. (Abb. 15). Die Mitbewegung ist im Gegensatz zu den beiden vorigen Kurven, die mit wenigen Streifen ausgelöst sind, sehr klein. Auch der folgende Nystagmus ist kleiner als in Abb. 13, aber frequenter.

38. bis 48. „ 34,5 Rechtsrucke à 3,4.



Abb. 15. Glaukom. 46 weiße und schwarze Streifen von 2 cm Breite.



Abb. 16. Wie in Abb. 15.



Abb. 17. Wie in Abb. 15.

Kurve 814/2. 2. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 6,8 (Abb. 16). Kleine Mitbewegung.

3. bis 12. Sek. 31,5 Linksrucke à 3,5. Rucke nur wenig kleiner als in Kurve 814/3. Die Ablenkung geschieht immer in der Drehrichtung, aber in sehr verschiedenem Grade, was auch bei anderen Versuchen hervortritt. Was geschieht, wenn die U.Z. verkürzt wird?

Kurve 814/6. 22. Sek. Rechtsdrehung mit 46 weißen und schwarzen Streifen von 2 cm. U.Z. 3,4 Sek. (Abb. 17).

23. bis 26. Sek. 15 Linksrucke à 5. Frequenz hoch, weil die Anfangsgeschwindigkeit des Rades relativ klein ist. Oscillation erfolgt um die Mittellinie.
27. „ 30. „ 7 Linksrucke à 2,3. Frequenz niedriger bei zunehmender Drehgeschwindigkeit. Ablenkung in der D. R.
30. „ 36. „ 11,5 Linksrucke à 1,9.
36. „ 46. „ 29 Linksrucke à 2,9.
46. „ 52. „ 17,5 Linksrucke à 2,9.

Überschreitet die Drehgeschwindigkeit ein gewisses Maß, so tritt eine erhebliche Verlangsamung und Verkleinerung der Schwingungen auf. Nachher ist die Frequenz trotz großer Drehgeschwindigkeit merkwürdigerweise wieder höher.

4. Fall. 26 jähriger Mann mit Retinitis pigmentosa.

Rechtes Auge vor 11 Jahren nach einer Verletzung erblindet. Leucoma adhaerens; Linsentrübung. Lichtempfindung mit mangelhafter Projektion. Linkes Auge: Geringe Linsentrübung, auch am hinteren Pol; Sehnerv blasser als normal mit verengten Gefäßen; Netzhaut blaßrot mit vereinzelten schwarzen Herdchen. S. — 3 Di = $^4/_{24}$.

Gesichtsfeld im hellen Licht (kein Sonnenlicht) am 18. IX.

außen	27, 21, 16;
unten	14, 12, 15;
innen	15, 15, 15;
oben	20, 20, 26.

Bei herabgelassener Rollade, wenn der Normale noch gut lesen und schreiben kann, erstreckt sich sein G. F. nur 2—3 ° nach den Seiten.

Kurve 739 am 18. IX. 1925. Drehrad 50 cm entfernt, mit der Hand angestoßen. Umdrehungszeit mittels Magneten markiert.

Kurve 739/1. 4. Sek. Drehung nach unten.
3,2. bis 13. Sek. = 3 Umdrehungen. U.Z. = 3,3 Sek.
3. „ 12. „ ca. 20 Aufrucke à 2,2.
15,6 „ 23,5. „ 4 Umdrehungen. U.Z. = 2 Sek.
16. „ 22. „ 5 Aufrucke à 0,8.
27,5. „ 34,6. „ = 4 Umdrehungen. U.Z. = 1,8 Sek. (Abb. 18).
28. „ 36. „ 3 Aufrucke à 0,5.
37,3. „ 49,3. „ = 4 Umdrehungen. U.Z. = 3 Sek.
38. „ 50. „ 19 Aufrucke à 1,6.

Kurve 739/3. 2. Sek. Drehung nach oben.
3,9. bis 21,2. „ = 5 Umdrehungen. U.Z. = 3,5 Sek.
2. „ 12. „ 13 Abrucke à 1,3.
12. „ 22. „ 12 Abrucke à 1,2.
21,2. „ 33,3. „ = 5 Umdrehungen. U.Z. = 2,4.
22. „ 32. „ 9 Abrucke à 0,9.
33,3. „ 42,7. „ 5 Umdrehungen. U.Z. = 1,9 (Abb. 19).

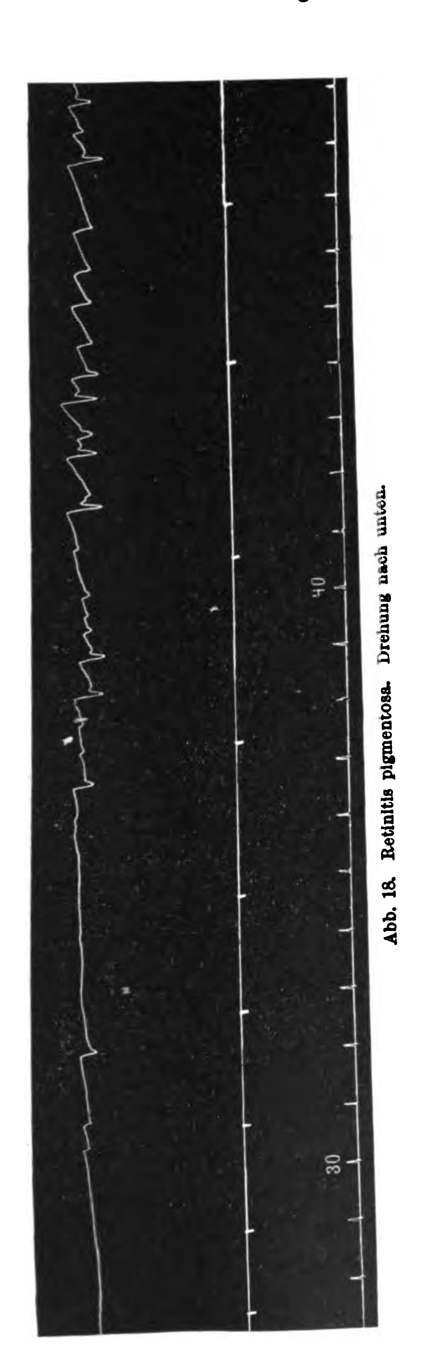


Abb. 18. Retinitis pigmentosa. Drehung nach unten.

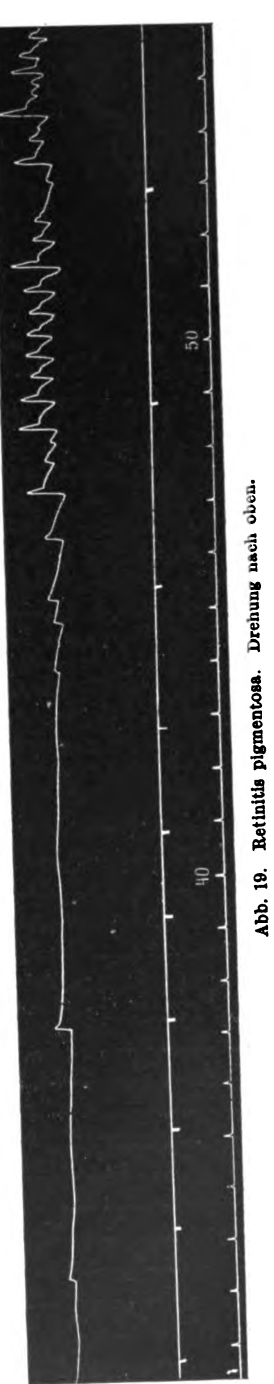


Abb. 19. Retinitis pigmentosa. Drehung nach oben.

32.	bis	42.	Sek.	2 Abrucke à 0,2.
42,7.	„	56,8.	„	= 4 Umdrehungen. U.Z. = 3,5 Sek.
44.	„	54.	„	19 Abrucke à 1,9.

Kurve 740 am 19. IX. 1925. Horizontale Drehung. 6fache Hebelübersetzung. Drehrad mit der Hand angestoßen. Umdrehung mit Magneten markiert.

Kurve 740/2.				3. Sek. Rechtsdrehung.
10,7	bis	22,4.	Sek.	= 3 Umdrehungen. U.Z. = 3,9 Sek.
11.	„	21.	„	22 Linksrucke à 2,2 (Abb. 20).
22,4.	„	26,4.	„	= 2 Umdrehungen. U.Z. = 2 Sek.
22.	„	26.	„	3 Linksrucke à 0,75.
26,4.	„	31,6.	„	= 3 Umdrehungen. U.Z. = 1,7 Sek.
26.	„	31.	„	kein Nystagmus.
31,6.	„	34.	„	= 1 Umdrehung. U.Z. = 2,4 Sek. Bei Verlangsamung der Drehung setzt der Nystagmus mit langsamer Primärablenkung über der 34. Sek. wieder ein.
34.	„	44,2.	„	= 3 Umdrehungen. U.Z. = 3,4.
34.	„	44.	„	14 Linksrucke à 1,4.
44,2.	„	50.	„	= 2 Umdrehungen. U.Z. = 2,9 Sek.
44.	„	50.	„	5 Linksrucke à 0,8.
50.	„	57,3.	„	= 4 Umdrehungen. U.Z. = 1,8 Sek.
50.	„	57.	„	1 Linksruck à 0,15.

Kurve 740/3.				1. Sek. Linksdrehung.
29,3.	bis	32,8.	Sek.	= 2 Umdrehungen. U.Z. = 1,75 Sek. (Abb. 21).
29.	„	33.	„	kein Nystagmus.
		33.	„	Verlangsamung der Drehung.
32,8.	„	47,6.	„	= 4 Umdrehungen. U.Z. = 3.7.
35.	„	45.	„	13 Rechtsrucke à 1,3.
47,6.	„	58,4.	„	= 3 Umdrehungen. U.Z. = 3,6. Sek.
48.	„	58.	„	7 Rechtsrucke à 0,7.

Retinitis pigmentosa führt also zur Herabsetzung der Amplitude und Frequenz des optischen Drehnystagmus. In dem vorliegenden Falle sind daran alle 4 Komponenten ungefähr gleichmäßig beteiligt. Die höchste Frequenz betrug bei einer U. Z. von 3,3—3,9 Sekunden 2,2 in der Sekunde. Bei einer Umdrehungszeit von etwa 2 Sekunden hört der Nystagmus zeitweise ganz auf. Man vergleiche dazu die beiden Fälle von Retinitis pigmentosa, die ich in v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 170 beschrieben habe.

Die folgende Untersuchung richtet sich auf den Nachweis des *Nachnystagmus*. Bereits in meiner ersten Arbeit habe ich auf das Vorkommen des Nachnystagmus hingewiesen. Damals schob eine Hilfsperson plötzlich einen Schirm vor beide Augen, was von mir auf der Kurve markiert wurde. Jetzt wurde der Versuch in einem Raum angestellt, der so verdunkelt war, daß der obige Kranke nichts mehr sah, während ich die Kurve noch mit den entsprechenden Zeichen versehen konnte. Das Drehrad lief dauernd mittels elektrischen Antriebs. Nun kommandierte ich das An- (+) und Aus- (—) machen einer starken elektrischen Lampe und markierte diesen Zeitpunkt auf der Kurve. Diese Ver-

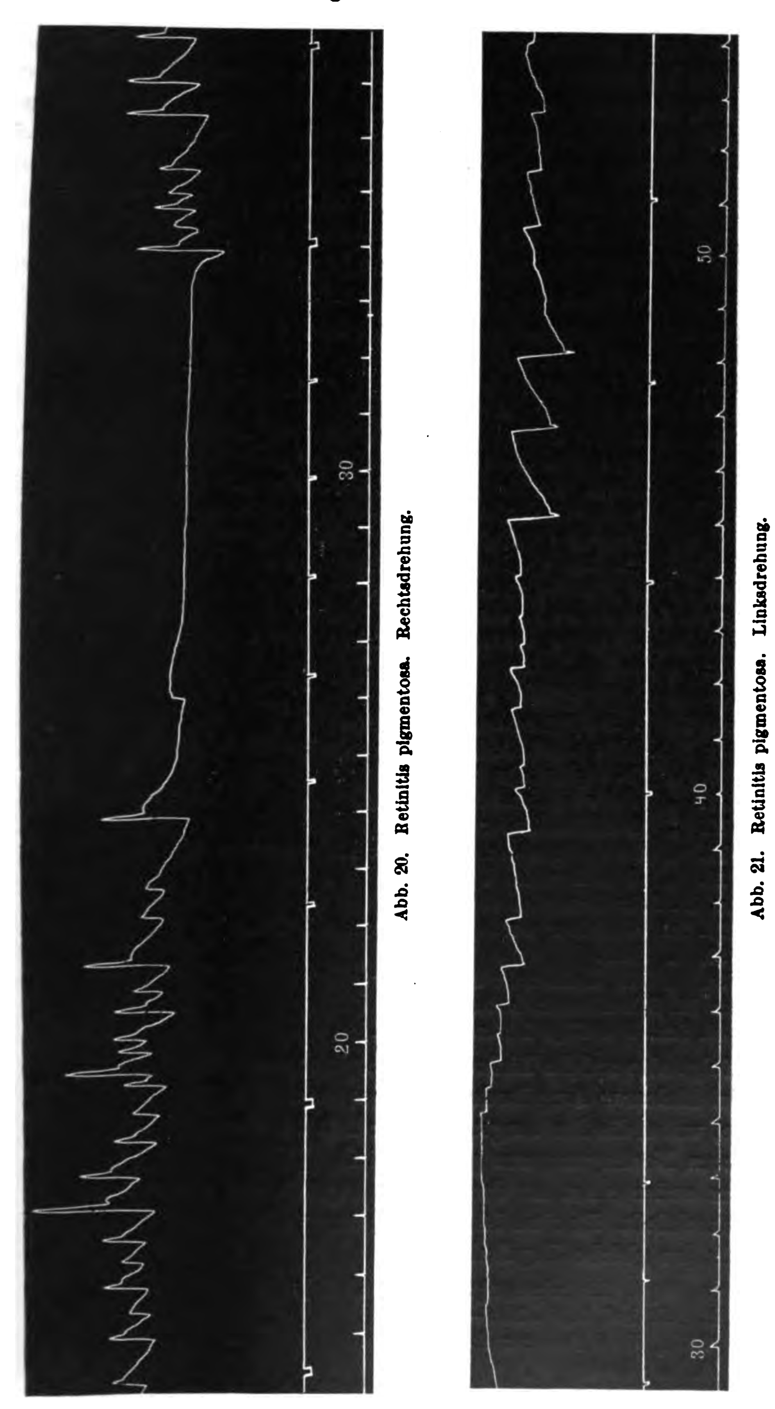


Abb. 20. Retinitis pigmentosa. Rechtsdrehung.

Abb. 21. Retinitis pigmentosa. Linksdrehung.

suchsanordnung ist besser als die vorige, insofern der Experimentator den Befehl kontrollieren kann. Sie läßt sich in Zukunft noch dadurch verbessern, daß man mit dem Ein- und Ausschalten des Lichtes auch gleichzeitig einen Markiermagneten betätigt. Wenn man also bei dem jetzigen Verfahren auch einen kleinen Fehler mit in Rechnung stellen muß, so genügen doch die Kurven, um die Frage nach einem etwaigen Nachnystagmus mit Sicherheit zu beantworten. Bezüglich der Linksrucke sind 7 Versuche angestellt, die alle *gleichgerichteten* Nachnystagmus ergaben, wenn auch nicht gleichstark.

Kurve 789/1. Rechtsdrehung. U.Z. = 4 Sek.
32. Sek. hell (Abb. 22).
32. bis 34. „ 6 Linksrucke à 3.
über den 35. Sekundenstrich dunkel.
36. bis 39. Sek. 2 Rechtsrucke, die deutlich, aber viel kleiner sind als die vorhergehenden. Zwischen beiden liegt vielleicht noch ein ganz kleiner Ruck. Im Beginn der 39. Sek. tritt noch ein deutlicher Linksruck auf, der, da mittlerweile das Licht eingeschaltet ist, in die langsame Primärablenkung übergeht, worauf ein lebhafter, allmählich an Amplitude zunehmender Linksnystagmus einsetzt.
41. „ 44. „ 9 Linksrucke à 3.
über den 45. Sekundenstrich dunkel.
46. bis 50. Sek. 3 kleiner werdende Linksrucke à 0,75.
51. „ hell.
51. „ 53. „ 8 Linksrucke à 4.

Kurve 789/2. Rechtsdrehung wie vorher.
1 Sek. hell; allmählich stärker werdender Linksnystagmus.
2. bis 6. „ 14 Linksrucke à 3,5.
7. „ dunkel (Abb. 23).
8. „ 10. „ 2 kleine Linksrucke à 1.
14. „ hell. Sofort sehr lebhafter Linksnystagmus.
15. „ 18. „ 7 Linksrucke à 2,3.
über dem 19. Sekundenstrich dunkel.
20. bis 27. Sek. 5 kleiner werdende Linksrucke à 0,7.
30. „ hell.
30. „ 34. „ 11 Linksrucke à 2,75.
über dem 35. Sekundenstrich dunkel.
36. bis 39. Sek. 3 mäßige Linksrucke à 1.

Es folgt also auf die Linksrucke ein gleichgerichteter Nachnystagmus von viel kleinerer Amplitude und Frequenz. Es handelt sich um 2—3 Schläge, wobei die Zuckungen, die zur Zeit der Verdunkelung auftreten, nicht zum Nachnystagmus gezählt sind.

Ganz anderer Art ist der Nachnystagmus, der sich an die Rechtsrucke anschließt. Es sind 14 Versuche angestellt, von denen die meisten ungefähr das gleiche Ergebnis hatten.

Kurve 789/4. Linksdrehung. U.Z. = 4,8 Sek.
2. Sek. hell (Abb. 24a—b).
3. bis 7. „ 12,5 Rechtsrucke à 3,1.
8. „ dunkel.

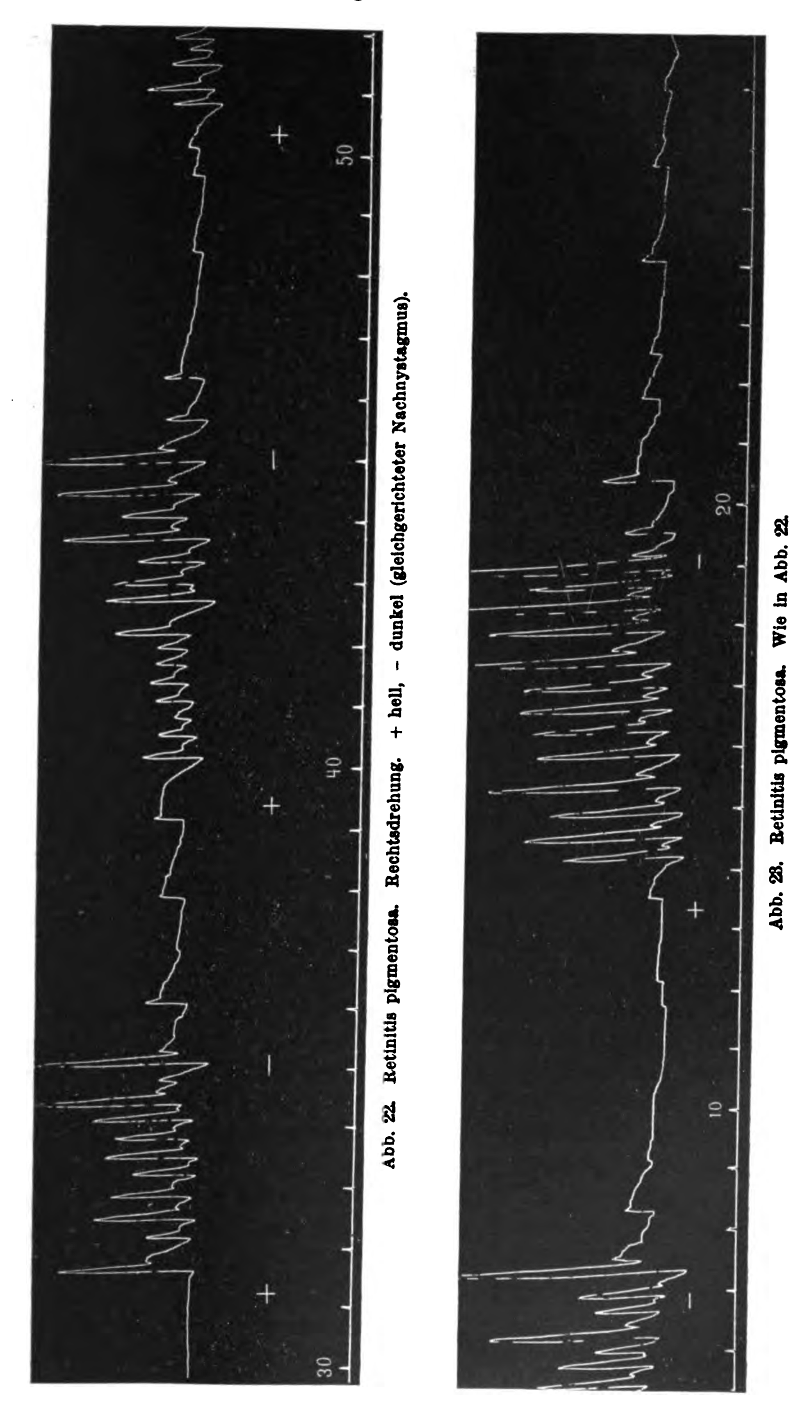


Abb. 22. Retinitis pigmentosa. Rechtsdrehung. + hell, − dunkel (gleichgerichteter Nachnystagmus).

Abb. 23. Retinitis pigmentosa. Wie in Abb. 22.

8. bis 11. Sek. 4 Linksrucke à 1,25. Sie zeigen ganz im Beginn der langsamen Phase einen kleinen Rückstoß.
13. „ hell.
13. „ 16. „ 8 Rechtsrucke à 2,7.
17. „ dunkel.
17. „ 19. „ 2 Linksrucke à 1.
21. „ hell.
22. „ 26. „ 7,5 Rechtsrucke à 1,9.
27. „ dunkel.
27. „ 29. „ 2 ganz kleine Linksrucke à 1.
32. „ hell.
33. „ 36. „ 6 Rechtsrucke à 2.
37. „ dunkel.
37. „ 38. „ kein Zittern.
39. „ 43. „ 4 Linksrucke. Dazwischen liegen 2 schnelle Rechtsbewegungen, die man vielleicht als Rechtsrucke bezeichnen kann.

Kurve 789/5. Linksdrehung wie vorhin.
2. Sek. hell (Abb. 25).
2. bis 5. „ 10 Rechtsrucke à 3,3.
6. „ dunkel.
6. „ 12. „ 4 Linksrucke und 4 Rechtsrucke à 0,7 für jeden Ruck.
14. „ hell.
14. „ 19. „ 12 Rechtsrucke à 2,4.

Auf die Rechtsrucke folgt also bei fast allen Versuchen ein *entgegengesetzter* Nachnystagmus von geringerer Amplitude und Frequenz bis zu 4 Schlägen. Bisweilen schieben sich einige gleich gerichtete Zuckungen dazwischen. (Besonders deutlich sind sie im 1. Versuch der Abb. 24a.) Man beachte auch, wie unvermittelt das Auge nach Einschaltung der Lampe fast ohne vorhergehende Mitbewegung der Drehrichtung entgegenzuckt. Dieser primäre Ruck steht fast senkrecht auf der Ruhelage und ist vielfach größer als die folgenden Rechtsrucke. Die Art der Reizung weicht ja bei diesen Versuchen von der üblichen wesentlich ab, da es sich um eine gleichmäßige Drehgeschwindigkeit handelt, während sonst das Rad sich langsam in Bewegung setzt, wobei das Auge mehr oder minder weit folgen kann.

Wie soll man den optischen Nachnystagmus erklären? Hier liegen die Verhältnisse ganz anders als beim vestibulären Drehnachnystagmus, der bekanntlich durch den Gegenstoß der Endolymphe beim Anhalten der Drehung erzeugt wird. Der optische Nachnystagmus kann nur zentraler Natur sein. Nach meiner Theorie erzeugt der durch die Bewegung des Drehrades bedingte intermittierende Netzhautreiz in gewissen Ganglienzellen des optischen Schwingungskreises pendelförmige Schwingungen verschiedener Frequenz und Amplitude, durch deren Kombination das Bild der Rucke entsteht. Diese Schwingungen erfahren nach Aufhören des Reizes meistens eine sofortige Dämpfung. Bisweilen ist aber ein gewisses Nachklingen zu beobachten. Warum es

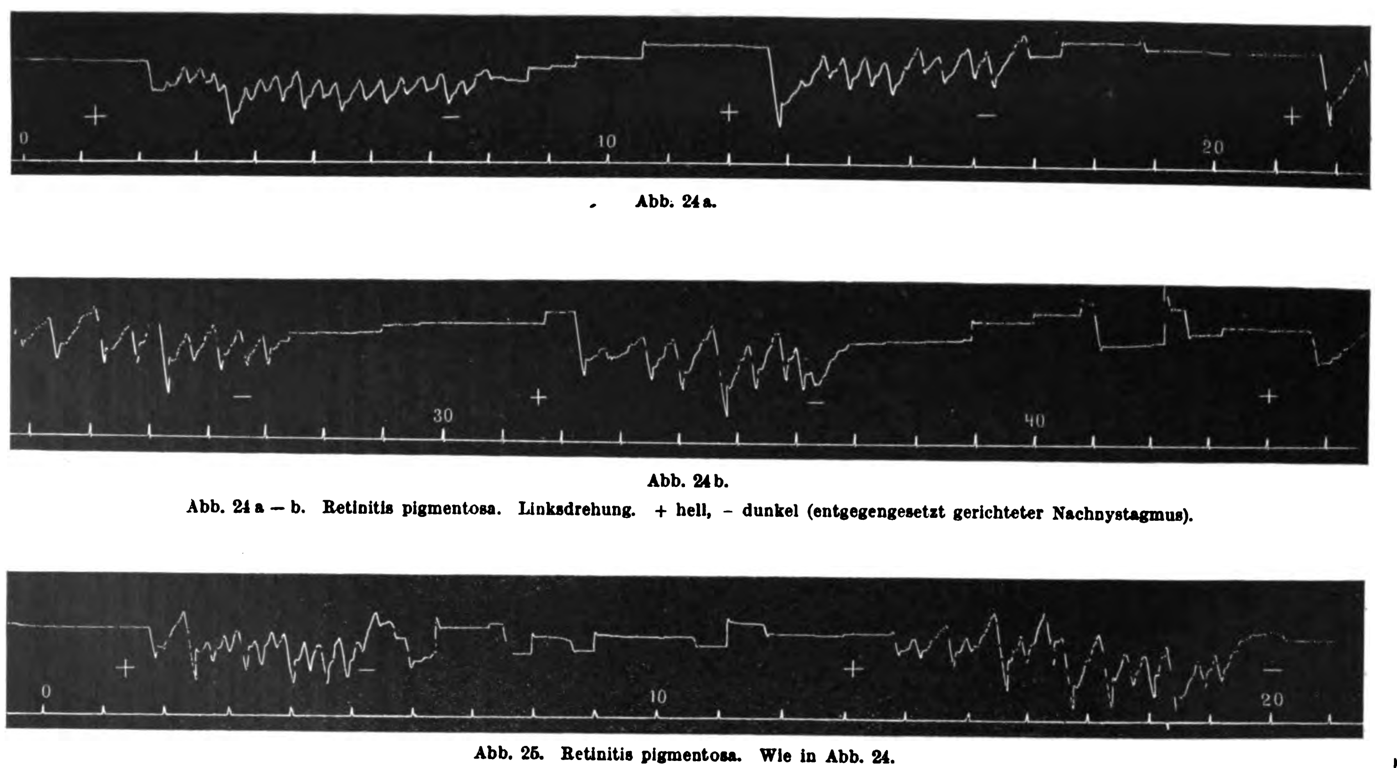


Abb. 24 a.

Abb. 24 b.

Abb. 24 a — b. Retinitis pigmentosa. Linksdrehung. + hell, – dunkel (entgegengesetzt gerichteter Nachnystagmus).

Abb. 25. Retinitis pigmentosa. Wie in Abb. 24.

nun einmal zu einem gleichgerichteten Nachnystagmus, das andere Mal zu einem entgegengesetzten kommt, ist noch nicht zu erklären. Bemerkt sei aber, daß der Unterschied zwischen beiden gar nicht so groß ist, wie man gewöhnlich annimmt, da ein Rechtsruck durch eine kleine Phasenverschiebung in einen Linksruck übergeht. Ich muß da auf die Ergebnisse der harmonischen Analyse hinweisen. Das Nachklingen ist wahrscheinlich von Fall zu Fall verschieden. Ein besonders starker entgegengesetzter Nachnystagmus ist in meinem Buche: „Augenzittern als Gehirnstrahlung" S. 200 beschrieben. Das Gegenstück zum optischen Nachnystagmus dürfte der vestibuläre *Nachnachnystagmus sein*, der auch auf einem zentralen Nachklingen der Erregung beruht.

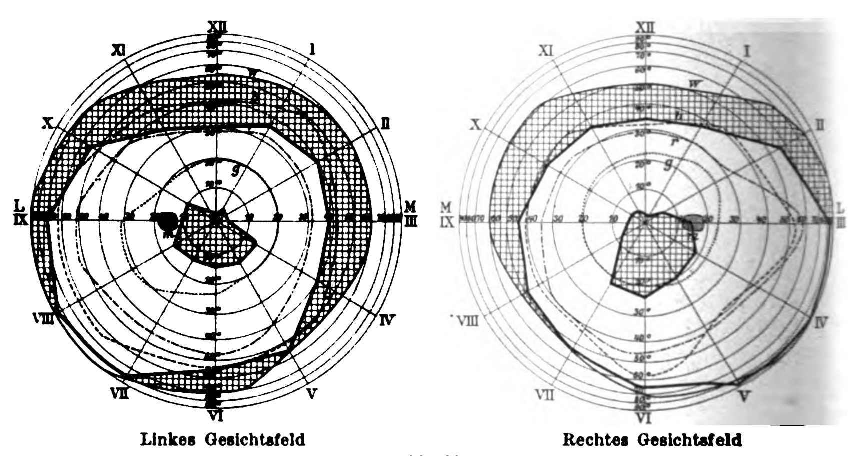


Abb. 26.

5. Fall. 47 jähriger Mann mit Sehnervenschwund.

5. VII. 1920. Angeblich seit 4 Wochen Abnahme der Sekhraft.

R. A. und L. A. = Fingerzählen in $^1/_2$ m. Farben zentral nicht erkannt. Zentral absolutes, darum großes relatives Skotom. Außengrenzen des Gesichtsfeldes normal. Pupillen reagieren noch auf Lichteinfall. Beide Sehnerven ganz blaß, nicht ausgehöhlt; Gefäße eng. Wassermann negativ. Herr Dr. *Lübbers*, Nasenarzt in Gladbeck, stellte Erkrankung des rechten Siebbeins und Hypertrophie der linken unteren Muschel fest und brachte dies in Ordnung. Ein Erfolg für die Sehkraft blieb aus.

1. IV. 1921. S. = Finger in 40 cm.

5. IV. 1924. S. = Finger in 1 m.

11. XII. 1925. R. A. = Finger in 15 cm; L. A. = Finger in 20 cm. Gesichtsfeld s. Abb. 26. Rechte Pupille reagiert auf Licht deutlich, linke schwächer. Sehnerv ganz weiß. Die Bewegung der Streifen am Drehrad wird empfunden. Kurve 808 wird vom rechten Auge allein aufgenommen, das geradeaus dirigiert wird, da ihm die zentrale Fixation fehlt. Die *a*-Linie wird über die Kurve gezogen. Drehrad mit 10 Streifen. 6fache Hebelübersetzung.

Kurve 808/1. Zuerst ganz feine pendelförmige Unruhe. Ob sie von den Augen oder vom Kopfe herrührt, läßt sich nicht entscheiden (Abb. 27).

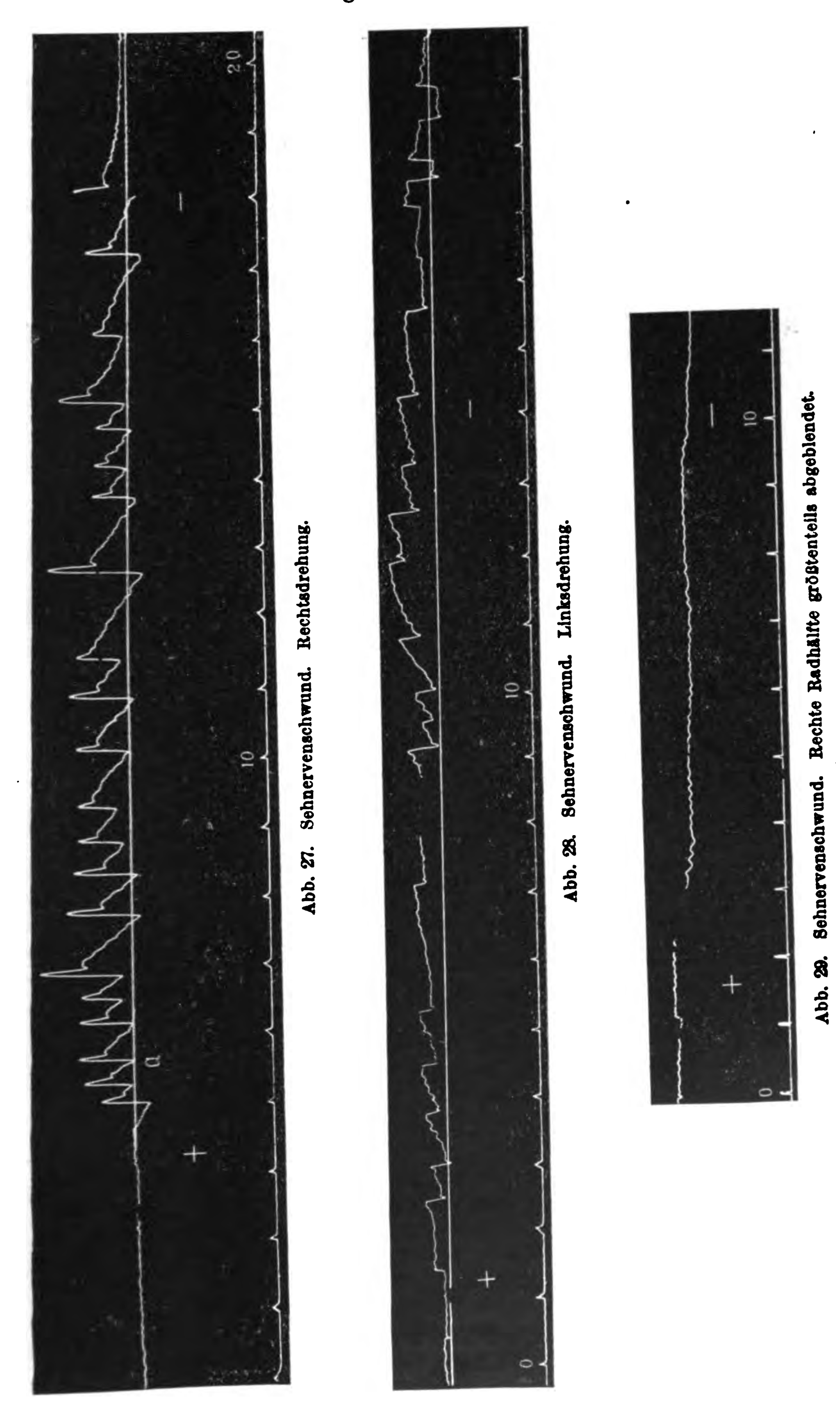


Abb. 27. Sehnervenschwund. Rechtsdrehung.

Abb. 28. Sehnervenschwund. Linksdrehung.

Abb. 29. Sehnervenschwund. Rechte Radhälfte größtenteils abgeblendet.

5. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 4,7 Sek. Kleine Mitbewegung; mäßiger Linksnystagmus mit vielen Pendelwellen im 2. Teil der langsamen Phase. Amplitude des Ny. nicht halb so groß, wie der Streifenabstand. Ablenkung gegen die D.R.

5. bis 15. Sek. 17 Linksrucke à 1,7.

Kurve 808/2. *a*-Linie liegt 1 mm zu tief (Abb. 28).

2. Sek. Linksdrehung. Geringe Mitbewegung, dann Rechtsrucke mit Ablenkung in der D. R., etwas niedriger als die Linksrucke. Viele deutliche Pendelwellen in der langsamen Phase.

3. bis 13. „ 11,5 Rechtsrucke à 1,1.

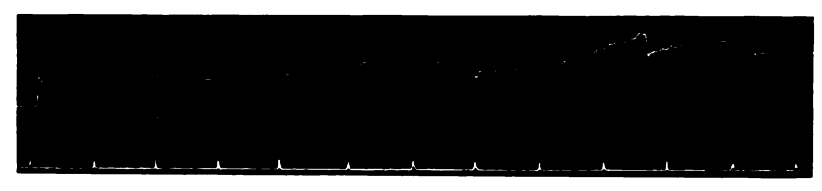


Abb. 30. Wie in Abb. 29.

Kurve 808/3. Rechte Radhälfte bis auf 2 cm von der Mitte abgeblendet (Abb. 29).

2. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 5,3 Sek. Auge steht etwas mehr rechts (Folge der Drehung?). Kein Nystagmus, nur feine Pendelwellen.

3. bis 5. Sek. 12 Pendelwellen à 6.

5. „ 7. „ 14,5 Pendelwellen à 7,25.

10. „ Halt. Stellung und Pendelwellen unverändert.

Hier liegt kein Grund vor, einen Einfluß der Drehung anzunehmen. Der 2. Versuch ist auch negativ. Beim dritten tritt bald nach Beginn der Drehung

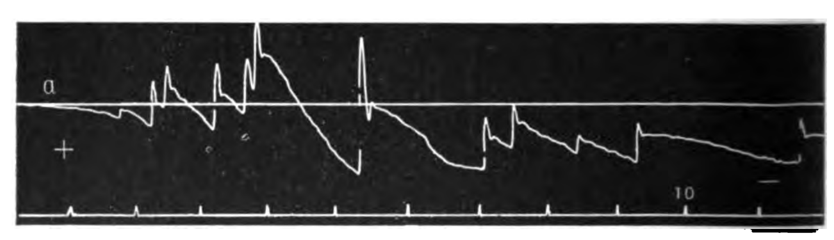


Abb. 31. Wie in Abb. 29.

ein kleiner Rechtsruck auf. Beim 4. Versuch macht das Auge eine deutliche Mitbewegung und dann regelrechte Rechtsrucke (Abb. 30).

56. bis 61. Sek. fast 4 Rechtsrucke à 0,8.

Kurve 808/4. Bedingungen wie bei voriger Kurve (Abb. 31).

1. Sek. Rechtsdrehung. Kleine Mitbewegung und kleiner primärer Linksruck; dann mehrere an Amplitude zunehmende Linksrucke, die ungefähr um die *a*-Linie schwingen. Darauf werden sie wieder kleiner, wobei das Auge stark nach rechts, d. h. mit seiner Gesichtslinie gegen die schwarze Gardine abgelenkt ist. Unter diesen Bedingungen können die Schwingungen des Auges nicht mehr von der Foveagegend ausgelöst werden, sondern nur von der linken Gesichtsfeldperipherie, bzw. dem foveopetal sich bewegenden Netzhautbild, gewissermaßen als vis a tergo. Der sich



Abb. 32. Wie in Abb. 29.

Abb. 33a.

Abb. 33b.

Abb. 33a — b. Wie in Abb. 29.

Abb. 34a.

unmittelbar anschließende Versuch dieser Kurve ist in Abb. 32 dargestellt. Die a-Linie ist von der Anfangsstellung der Abb. 31 nachträglich über die ganze Kurve gezogen. Sie liegt etwas höher als die Ruhestellung des Auges über der 20. und 21. Sek. Letzteres stand also zu Beginn der Drehung etwas rechts von der Mitte.

22. Sek. Neue Rechtsdrehung (Abb. 32). Nach kleiner Mitbewegung schlagen 5 Linksrucke teils bis zur a-Linie, teils darüber hinaus nach links. Dann wird das Auge allmählich weiter nach rechts (in die D. R.) gedrückt und vollführt sehr langsame Linksrucke, von denen bis zur 56. Sek. nur 2 die a-Linie erreichen.

23. bis 33. „ mehr als 6 Linksrucke à 0,6.
33. „ 43. „ mehr als 4 Linksrucke à 0,4.
43. „ 53. „ mehr als 4 Linksrucke à 0,4.

Kurve 808/5. Jetzt wird der Versuch der Kurve 808/3 wiederholt mit sehr interessantem Ergebnis (Abb. 33a—b).

2. Sek. Linksdrehung. Mitbewegung eben angedeutet. Dann vollführt das Auge regelrechte, aber kleine und sehr langsame Rechtsrucke, wobei es seine mittlere Lage tadellos beibehält. Es folgt also trotz Rechtsabblendung dem sich nach links drehenden Gesichtsfeld nicht, sondern oscilliert um die Mittellinie, teils ganz exakt, teils etwas rechts (21. bis 31. Sek.), teils etwas links von ihr (31. bis 42. Sek.).

5. bis 50. „ 9 Rechtsrucke à 0,2.

Kurve 808/6 ist ein sehr schönes Gegenstück zu der vorigen. Hier ist die linke Drehradhälfte bis auf 2 cm von der Mitte abgeblendet (Abb. 34a—b).

2. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 5,3 Sek. Kleine Mitbewegung, dann kleine Rechtsrucke, wobei das Auge über der 3. bis 6. Sek. etwas gegen die D. R. verschoben ist, worauf es dann bis zur 13. Sek. wieder um die a-Linie mit ganz kleinen Rucken oscilliert.

18. „ Halt.

22. „ Neue Linksdrehung. Fast ohne Mitbewegung tritt ein großer Rechtsruck auf, woran sich kleine, langsame Rechtsrucke anschließen. Oscillation größtenteils gegen die D. R.

24. bis 48. „ 10 (?) Rechtsrucke à 0,4 (?)

Kurve 808/7. Bedingungen wie vorhin. (Abb. 35)

3. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 4,7 Sek. Nach kleiner Mitbewegung macht das Auge kleine Linksrucke, wobei es zunächst meistens gegen die D.R., also gegen die abgeblendete Radhälfte abgelenkt ist. In der 11. Sek. geht es etwas nach rechts herüber, später (15. Sek.) wieder nach links. Der Ny. wird also hier größtenteils von der rechten Gesichtsfeldperipherie, bzw. durch das foveofugale Netzhautbild hervorgerufen, und ist darum kleiner und langsamer als wenn beide Gesichtsfeldhälften daran teilnehmen (s. Abb. 27).

4. bis 14. Sek. 13 Linksrucke à 1,3.

18. „ halt.

22. „ Neue Rechtsdrehung (Abb. 36). Linksrucke sind zuerst klein, während das Auge gegen die abgeblendete Radhälfte abgelenkt ist bis zur 26. Sek. Dann geht das Auge nach rechts, wobei die Rucke größer werden.

22. „ 32. „ 11 Linksrucke à 1,1.
32. „ 42. „ 5,5 Linksrucke à 0,5.
42. „ 51. „ 5,5 Linksrucke à 0,6.

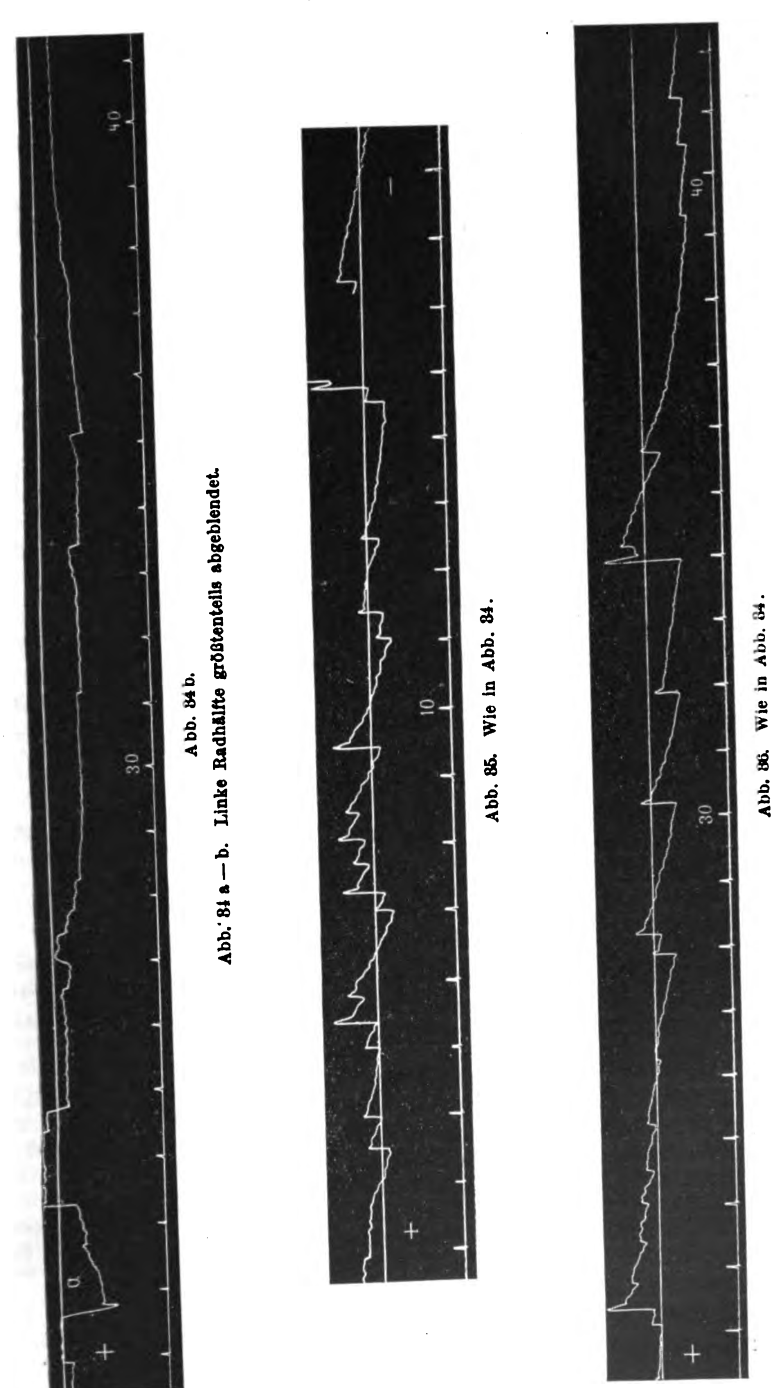


Abb. 84 b.

Abb. 84 a—b. Linke Radhälfte größtenteils abgeblendet.

Abb. 85. Wie in Abb. 84.

Abb. 86. Wie in Abb. 84.

6. Fall. 12 jähr. Mädchen mit fast völliger Lähmung des rechten Oculomotorius.

Der Beschreibung dieses Falles seien einige Bemerkungen vorausgeschickt. Vor einiger Zeit wünschte ich mir einen Fall von Lähmung aller Augenmuskeln eines Auges, um einige interessante Versuche anzustellen. Daß zur Auslösung des horizontalen Nystagmus ein Muskel genügt, z. B. der Internus bei totaler Lähmung seines Antagonisten, habe ich schon in meiner ersten Abhandlung nachgewiesen. Meine Schwester[5]) hat 1924 Kurven eines solchen Falles veröffentlicht, die zeigen, daß der allein funktionsfähige Internus sowohl Rechts- wie Linksrucke hervorrufen kann. Der Nystagmus ist nach der Seite des gelähmten Muskels immer schwächer als nach der des gesunden. Haben wir nun einen Fall vor uns, bei dem die Seitenwender am rechten Auge teilweise gelähmt, am linken aber normal sind, und lösen wir den Nystagmus vom linken Auge allein aus, so ist es nicht verwunderlich, wenn die Amplitude des Ny. auf dem rechten Auge kleiner ist als auf dem gesunden. Der vom linken Auge bedingte reflektorische Vorgang wird zwar zentral auf die Augenmuskelkerne des rechten Auges in gleicher Stärke übertragen wie auf die des linken, kann aber im peripheren Neuron der teilweise gelähmten Muskeln des rechten Auges nicht dieselbe Wirkung entfalten. Was geschieht nun aber, wenn wir den Nystagmus vom rechten Auge allein hervorrufen?. Wenn die Mitbewegung des rechten Auges allein die Reizstärke für die Muskelinnervation bedingte, so dürfte jetzt die Amplitude am linken Auge nicht größer sein als am rechten. Ich habe a priori angenommen, daß sie erheblich größer sein wird, und legte mir sofort die Frage vor: Ist es möglich, von einem Auge, das optisch intakt, aber ohne jede Bewegung ist, optischen D.Ny. auf das andere gesunde Auge zu übertragen? Ich möchte diese Frage von vornherein bejahen, vielleicht unter gewissen Bedingungen, und die Kollegen, die über einen derartigen seltenen Fall verfügen, bitten, den Versuch anzustellen. In Ermangelung einer totalen Lähmung muß ich mich mit einer Teillähmung begnügen, die kurz darauf in meine Behandlung kam.

Das Kind war 8 Tage vorher beim Dreschen mit einer Gabel verletzt. Keine Blutung, keine Vortreibung des Auges, keine Bewußtlosigkeit. Etwa 13 mm unter dem Rande des rechten Unterlides und etwas nasenwärts von der Mitte 4 mm lange, derbe Narbe. Totale Ptosis. Die Lidspalte läßt sich willkürlich kaum 3 mm öffnen. Das Auge schielt stark nach außen und bleibt bei Adduction mehrere Millimeter von der Mitte entfernt. Senkung nicht möglich. Dabei erfolgt nur eine Rollung mit dem Uhrzeiger. Hebung 1—$1^1/_2$ mm. Pupille 5—6 mm weit. Auge sonst normal.

R. A. + 0,5 mit cyl. + 0,5 = $^4/_6$; + 4 mit cyl. = Schweigger 0,6 : 25 cm.

Die Analyse der Doppelbilder nach meinem Verfahren ergibt (s. Tabelle auf S. 201).

Es sind also alle Äste des Oculomotorius gelähmt, und zwar der Internus ganz, die Heber und der Rectus inf. größtenteils, während Abducens und Trochlearis noch funktionieren.

Versuche am Drehrad:

1. Beide Augen offen. Linkes Auge blickt auf das Drehrad. Kräftiger horizontaler opt. D. Ny. nach beiden Seiten am linken Auge; am rechten Auge deutlich schwächer (hier Rechtsrucke stärker als Linksrucke).

2. Rechtes Auge allein. Blick rechts am Drehrad vorbei. Kein Ny. Jetzt Kopf so weit nach links gedreht, daß die rechte Gesichtslinie auf das Rad zugeht: Nystagmus nach beiden Seiten auslösbar, nach rechts stärker als nach links. Das verdeckte linke Auge zeigt stärkeren Ny. Der Unterschied ist am größten bei den Linksrucken, die am rechten Auge schwach sind.

3. Kopf geradeaus. Drehrad symmetrisch zur Mittelebene. Glühlampe 30° rechts, ungefähr der Fovea des rechten Auges gegenüber (linkes Auge verdeckt). Die Drehung des zum rechten Auge weit links stehenden Rades hat keinen Ny. zur Folge. Stellt man jetzt einen 1,5 cm breiten schwarzen Streifen 3 cm vor dem rechten Auge auf, so daß die Hornhaut im Schatten der Lampe liegt (Foveagegend also verdeckt), so läßt sich durch Drehung des Rades bisweilen ein ganz feiner, eben erkennbarer wagerechter Ny. auslösen, wenn die Aufmerksamkeit auf die Bewegung des Rades gerichtet ist. Dieser Ny. wird demnach von der Netzhautperipherie hervorgerufen, da infolge der Internuslähmung die Gesichtslinie nicht auf das Rad eingestellt werden kann.

5. Senkrechte Drehung. Linkes Auge fixiert. Lebhafter vertikaler Ny. (Aufrucke stärker als die Abrucke), der auch am rechten Auge erkennbar ist.

6. Kopf nach links gedreht. Rechtes Auge auf das Rad gerichtet. Linkes Auge verdeckt. Jetzt sind die Abrucke am rechten Auge schwach, am linken etwa 3 mal so groß. Das über die rechte Netzhaut gleitende Bild des Rades bewirkt also zwei ganz verschiedene motorische Reaktionen. Dieser Versuch ist noch beweisender als Nr. 2, wobei der noch gut funktionierende Abducens einen kräftigen Ny. erzeugt, während hier mit Hilfe der stark gelähmten Heber bzw. Senker nur ein sehr schwacher Ny. entsteht. Wenn trotzdem am nicht gelähmten, aber verdeckten linken Auge ein lebhafter vertikaler Ny. auftritt, so ist dafür nicht die Verschiebung des rechten Auges an sich, sondern der vom Rade ausgehende optische Reiz verantwortlich, und es ist zu erwarten, daß auch von einem ganz unbeweglichen Auge noch Ny. auszulösen ist, der dann am gesunden, verdeckten Auge sichtbar wird.

7. Rechtes Auge allein; es sieht am Rade nach rechts vorbei. Bisweilen feine Abrucke. Jetzt Foveagegend

Blickrichtung	- 40°	- 30°	- 20°	- 10°	0°	+ 10°	+ 20°	+ 30°	+ 40°
+ 25°	—59 —16	—51 —15	—45 —14,5	—38 —14	—32 —15	—26 —15	—20 —16	—15 —16	—10 —16
0°	—52 0	—35 —1	—39 +1	—30 +3	—26 +2	—22 +3	—17 +5	—13 +3	—8 +6,5
—40°	—63 +19	—57 +19	—48 +19,5	—40 +20	—34 +21	—27 +22	—21 +22	—14 +25	—9,5 +32

durch den oben erwähnten schmalen Streifen verdeckt. Jetzt sind die Abrucke, hervorgerufen durch die exzentrische Drehung, häufiger, wenn letztere beachtet wird. Aufrucke sind auch auslösbar, aber noch geringer.

8. Das Rad wird stark links aufgestellt und vom linken Auge fixiert. Aufwärtsdrehung bewirkt am linken Auge starke Abrucke, am rechten weit nach außen schielenden Auge dagegen ziemlich lebhaften Raddrehungsnystagmus, der im wesentlichen durch den noch funktionierenden Trochlearis hervorgerufen wird. Wäre das rechte Auge ebenfalls nach links gerichtet, so würde es infolge der Tätigkeit dieses Muskels, der ein Linkssenker ist, ebenfalls senkrechten Ny. machen. Da es aber stark nach außen abgelenkt ist, kann sich seine Wirkung auf das Auge nur in Form von Raddrehung äußern. Man hat also im opt. D. Ny. bei bestimmter Aufstellung des Rades ein Mittel, die Funktionsfähigkeit dieses Muskels bei totaler Oculomotoriuslähmung festzustellen, was ja sonst im allgemeinen nicht so einfach ist.

Bemerkungen.

1. Bei der Beurteilung des opt. D.Ny. müssen alle seine Eigenschaften: langsame Primärablenkung, primärer Ruck, der eigentliche Nystagmus mit Amplitude, Frequenz und Zuckungsfolge, etwaige Dauerablenkung in der Drehrichtung oder gegen sie in Rechnung gestellt werden. Alle unterliegen beträchtlichen persönlichen Schwankungen und werden durch Erkrankungen des Auges und Gehirns in Mitleidenschaft gezogen.

Es gibt Fälle mit maximaler Erregbarkeit (Fall 1) und andere mit Untererregbarkeit trotz normalen Augenbefundes (Fall 2). Ob es sich im 1. Falle mit ungewöhnlicher Amplitude und geringer Frequenz um eine Folge der progressiven Paralyse oder um eine präexistierende Eigentümlichkeit handelt, kann nicht entschieden werden. Ebenso ist es bei Fall 2 zweifelhaft, ob die Untererregbarkeit eine persönliche Eigenschaft dieses Mannes oder eine Vorbotin eines Nervenleidens ist.

Die langsame Primärablenkung ist meistens klein oder fehlend, bisweilen aber ziemlich groß, wie in Abb. 13 und 14. Die Primärablenkung ist bei 10 Streifen größer als bei vielen Streifen.

Der erste Ruck übertrifft meistens die Primärablenkung um ein Vielfaches; er kann aber auch ganz klein sein.

Der eigentliche Nystagmus ist von Fall zu Fall sehr verschieden. Seine Amplitude ist meistens erheblich kleiner, als dem Abstand zweier Streifen (wenn 10 angewandt werden) entspricht; bisweilen ist sie fast gleich groß, selten größer (Abb. 2). Sie wird niedriger, wenn die Zahl der Streifen wächst (Abb. 6 und 7). Ferner läßt sie sich durch teilweise Abblendung des Rades verkleinern.

Die Frequenz liegt bei den hier beschriebenen Fällen zwischen 0,4 und 5 pro Sekunde. Sie hat ihr Maximum bei einer gewissen mäßigen Drehgeschwindigkeit. Wird diese erhöht, so sinkt die Frequenz wieder. Beträgt die Umdrehungszeit 2 Sekunden, so hört bei manchen Personen der Ny. mehr oder minder auf, bei anderen erst bei einer U.Z. von 1 Sek. Die Frequenz nimmt auch mit der Zahl der Streifen in gewissem Grade zu.

Die Ablenkung der Augen während des Nystagmus erfolgt meistens gegen die Drehrichtung, seltener in ihr.

Alle Eigenschaften des opt. D.Ny. können unter den gleichen Bedingen bei Rechts- und Linksdrehung nicht unbeträchtlich verschieden sein.

Glaukom, Retinitis pigmentosa und Atrophie des Sehnerven bewirken eine Schädigung des opt. D.Ny., die in einer Verkleinerung der Amplitude und Frequenz besteht. Die große Mitbewegung bei Fall mit sehr kleinem Gesichtsfeld beruht m. E. auf der glaukomatösen Schädigung der noch funktionierenden Sehnervenfasern (Abb. 13 und 14). Bei Retinitis pigmentosa zeigt sich besonders eine Unerregbarkeit für große Drehgeschwindigkeit. Bei dem Fall von Sehnervenatrophie ist die Mitte stärker geschädigt (absolutes zentrales Skotom) als die Peripherie. Trotzdem tritt deutlicher Drehnystagmus auf, der aber nicht normal, sondern infolge der Schädigung der Netzhautperipherie geschwächt ist.

Zur Erklärung.

Nehmen wir einmal an, die weitverbreitete Ansicht*), wonach das Auge dem vor ihm befindlichen Streifen *a* (Abb. 1) weit nach rechts — sagen wir bis *b* — folge und dann auf *d*, der inzwischen an die Stelle von *a* gerückt ist, übergehe, worauf sich das Spiel wiederhole, sei richtig, so ergäben sich folgende Eigenschaften der Kurve:

a) Die Primärablenkung ginge bis zur *b*-Linie.

b) Der primäre Ruck reichte wieder bis zur *a*-Linie.

c) Der Nystagmus schlüge zwischen der *a*- und *b*-Linie.

d) Die Nystagmusfrequenz müßte dem Quotienten $\frac{\text{Streifenzahl}}{\text{Umdrehungszeit}}$ entsprechen. Angenommen, das Rad mit 10 Streifen dreht sich in 5 Sek. einmal, so passieren 10 Streifen in 5 Sekunden die *a*-Stellung oder 2 in 1 Sekunde. Ich möchte diesen Wert als die *Streifenfrequenz* bezeichnen. Dann müßte auch der Ny. eine Frequenz von 2 in der Sekunde zeigen. Nach *Kestenbaum* (3, S. 558) ist die mittlere Geschwindigkeit der langsamen Phase gleich der Geschwindigkeit des fixierten Objektes.

e) Die Dauerablenkung des Auges müßte in der Drehrichtung liegen.

Dieses am Schreibtisch erdachte Idealbild des optischen Drehnystagmus kommt nun in der Wirklichkeit niemals vor. Es ist glücklicherweise wesentlich anders, und daraus folgt seine große klinische Bedeutung. Wenn der opt. Ny. allein auf der zentralen Fixation des Streifens *a* und der Einstellung auf den von der Netzhautperipherie empfundenen Streifen *d* beruhte, so müßte er tatsächlich auch bei starker Herabsetzung der Sehfunktionen noch „normal" sein, wie *Borries* ja tatsächlich annimmt. Denn diese beiden Hauptleistungen des Auges sind auch bei starkem Sinken des Sehvermögens noch ausführbar.

*) Auch *Strauss*[11]) ist jüngst dieser Ansicht wieder beigetreten.

In Wirklichkeit ist die Primärablenkung meistens viel kürzer als der Streifenabstand (auch hier immer unter der Voraussetzung der 10 Streifen). Das Auge springt auch kaum je auf den nächsten Streifen über, sondern nimmt den Sprung in der Regel viel zu kurz. Der Reiz zu dem primären Ruck braucht auch gar nicht von dem nächsten Streifen auszugehen, da er auch ausgeführt wird, wenn letzterer infolge Abblendung des Rades oder kleinen Gesichtsfeldes noch gar nicht gesehen wird (Abb. 14). Der Reiz zu dem primären Ruck muß also in der Auslösung der langsamen Primärablenkung bereits enthalten sein.

Die Amplitude des Ny. ist in der Regel kleiner als dem Abstand der Streifen entspricht. Manchmal finden sich zwischen relativ großen Schwingungen viele kleine. Selten geht die Amplitude dem Streifenabstand parallel, und manchmal ist sie sogar größer (Abb. 2).

Ob die Nystagmusfrequenz je mit der Streifenfrequenz übereinstimmt, erscheint noch fraglich. In der Regel ist sie erheblich größer bei 10 Streifen, bisweilen aber auch viel kleiner. Hier darf man aber nicht annehmen, daß das Auge bewußt mehrere Streifen überspringt*).

Endlich erfolgt die Dauerablenkung öfter gegen die Drehrichtung als in derselben.

Alle diese Abweichungen von dem Schema *F* sind nun von Fall zu Fall unter normalen und krankhaften Zuständen verschieden, und es ist Aufgabe der Zukunft, dieses Material ebenso sorgfältig zu sammeln, wie es bezüglich Sehschärfe, Gesichtsfeld, Licht- und Farbensinn von jeher selbstverständlich gewesen ist.

Zum Schluß möchte ich die Beziehungen des optischen Drehnystagmus zum zentralen und peripheren Sehen einer eingehenden Betrachtung unterziehen, mit Rücksicht auf die vor kurzem veröffentlichte Abhandlung *Kestenbaums*[4]), der sich auch mit meinen Arbeiten ausführlich beschäftigt hat. Schon in meinem ersten Aufsatz (1922) habe ich auf Grund von zahlreichen Beobachtungen und Kurven den opt. D.Ny. als ein objektives Reagens auf die Erregbarkeit des Sehapparates bezeichnet infolge seiner Abhängigkeit von der zentralen und peripheren Sehschärfe, und schon damals schien mir der Zustand der Netzhautperipherie für die Auslösung des opt. D.Ny. von größerer Bedeutung als der der Mitte.

Im Gegensatz hierzu war *Kestenbaum* von Anfang an der Meinung, daß der opt. D.Ny. mit der Fixation zusammenhängt. „Je besser die Fixation, desto größer ist die Amplitude des Nystagmus, je schlechter, desto kleiner und frequenter wird dieselbe“ (2, S. 443).

Nachdem er aber besonders meine Versuche (6, S. 333) über den Raddrehungsnystagmus nachgeprüft und bestätigt hatte, wonach der-

*) Wer das laufende Drehrad besonders bei vielen Streifen und größerer Drehgeschwindigkeit eine Weile beobachtet, bemerkt, daß zwischen den mehr oder minder verschwommenen Streifen pötzlich ab und zu ein tiefschwarzer auftaucht.

selbe von der Breitseite des Rades auch dann noch ausgelöst wird, wenn man ein großes zentrales Gebiet (26° und 44°) abblendet, mußte er die übermäßige Betonung der Fixation für die Entstehung des opt. D.Ny. preisgeben, während er sie für manche andere Arten von Ny. noch aufrechthält, worauf ich hier nicht eingehen kann. Während er nun früher die Fixation mit Recht als eine Funktion der Fovea angesehen hat, sucht er sich jetzt damit zu helfen, daß er unter krankhaften Verhältnissen, bei zentralem Skotom und bei Schielen, auch anderen Netzhautstellen eine gewisse Fixation zuspricht. Darauf ist zu erwidern, daß man natürlicherweise unter Fixation nichts anderes als ein Festhalten der Fovea auf dem Gegenstand der Aufmerksamkeit versteht. Wenn ein gesundes Auge sich auf einen Punkt *a* einstellt (fixiert) und gleichzeitig auf einen peripheren Punkt *b* seine Aufmerksamkeit richtet, so kann es bei unveränderter Augenstellung die Eigenschaften von *b* mehr oder weniger erkennen. Man sagt dann aber nicht, das Auge fixiert den Punkt *b*, sondern einfach, es sieht ihn. Nicht anders liegen die Dinge bei Kranken, deren Netzhautzentrum blind ist, während die Peripherie noch funktioniert. Sie werden entweder ihren Kopf oder ihr Auge so stellen, daß ein gewisser Punkt auf die sehende Netzhautperipherie fällt. Hier von Fixation zu sprechen, ist eine Verschiebung des Begriffes. Sie sehen exzentrisch, aber sie fixieren nicht. Doch das nur nebenbei. Nicht auf gewisse Bezeichnungen kommt es in der Nystagmuskunde an, sondern auf die Sache. Wer das exzentrische Sehen in solchen Fällen als Fixation bezeichnen will und damit die Bedeutung der Fixation für die Erklärung des Ny. gerettet zu haben glaubt, der möge dabei bleiben.

Für mich hat die Sache von Anfang an folgendermaßen gestanden (Abb. 1). Wenn die Person den Streifen *a* fixiert, erstreckt sich das Bild des Rades etwa 20° nach beiden Seiten der Fovea. Setzt sich das Rad in Bewegung, so kommt es zu einer eigentümlichen Reizung der Netzhaut, wie wir sie von früheren Untersuchungen nicht kannten*).

*) Diese Reizung wird subjektiv empfunden und äußert sich objektiv im opt. D. Ny. Wenn *Kestenbaum*[4]) angibt, daß letzterer nicht früher, sondern manchmal sogar später auftritt, als die subjektive Empfindung, also keine feinere, sondern eine gröbere Reaktion darstellt als diese, so vermisse ich in seinen Versuchen, die bisher keinen einwandfreien Versuch einer Zeitmessung des Ny. enthalten, den Beweis für diese Behauptung. Die subjektive Wahrnehmung der Bewegung ist eine Funktion der Calcarina, der Ny. auch, aber erst unter Mitwirkung absteigender Bahnen. Daß er also etwas später auftritt als die Empfindung, ist wahrscheinlich. Daß es einen Ausfall des Ny. gibt bei Vorhandensein der Empfindung, ist sicher, nicht allein bei Lähmung der Augenmuskeln, sondern auch bei Beschädigung der absteigenden Sehstrahlung. Darüber werden uns die noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von *Cords* hoffentlich bald Aufklärung verschaffen (s. Kölner Tagung der rhein.-westf. Augenärzte am 6. XII. 1925). Ob es auch einen Ny. gibt ohne Wahrnehmung der Bewegung, bedarf weiterer Untersuchungen. Man untersuche daraufhin Fälle mit Seelenblindheit.

Ich habe von vornherein angenommen, daß das ganze Netzhautbild sich an der Auslösung der opt. D.Ny. beteiligt, während *Kestenbaum* sie für einen Effekt der Fixation hielt. Zum Beweise beruft er sich auf eine ganze Reihe von Fällen aus meiner ersten Arbeit mit schlechtem Sehvermögen und geringem oder fehlendem Ny., und er schließt daraus auf einen fast strengen Parallelismus zwischen Sehvermögen und Auslösbarkeit bzw. Stärke des Ny. Diese Schlußfolgerung ist aber unrichtig, denn sie geht von der falschen Voraussetzung aus, daß bei meinen Fällen, bei denen die Sehschärfe auf Fingerzählen, Handbewegung oder Lichtschein herabgesetzt war, der Ny. deshalb schwach war oder fehlte, weil das zentrale Sehen schlecht war. In Wirklichkeit war bei diesen Fällen (Keratitis par., Cataract, Chorioiditis, Atrophie, Glaskörperblutung usw.) auch das periphere Sehen stark beschädigt. Für die Entscheidung der Frage, ob der Ny. mehr von der Fovea oder der Peripherie abhängig ist, sind derartige Fälle aber gar nicht brauchbar. Hier müssen Fälle mit guter Fovea und schlechter Peripherie und umgekehrt herangezogen werden. Bei zentralem Skotom kommt es wieder darauf an, ob das Bild des Rades groß genug ist, um über den Bereich des Skotoms hinauszugehen. Hier möchte ich, obgleich ich über eigene Beobachtungen verfüge, *Kestenbaums* Versuch 13 (4, S. 574) mit schwerer Chorioitis disseminata heranziehen, und zwar das linke Auge. In seinem Gesichtsfeld (Abb. 4) ist ein Bezirk blind, der temporal bis etwa 40, nasal bis etwa 38° reicht. Jenseits davon ist ein ringförmiges Netzhautgebiet, das temporal etwa 25, nasal etwa 12° breit ist, noch empfindlich. *Kestenbaums* Drehrad, das 70 cm Durchmesser hat, rief nun bei wagerechter Drehung auf 50 und 30 cm Abstand keinen Ny. hervor. Bei 20 cm: „kleine Zuckung", bei 10 cm: „Ny. mit großer Amplitude". Ich habe nun die Sehwinkel des Rades bei diesen Entfernungen ausgerechnet und gefunden, daß bei 20 cm Abstand das Rad (Blick geradeaus vorausgesetzt), nur 2°, bei 10 cm Abstand dagegen 26° in das sehende Gebiet hineinreicht. Kann man sich einen hübscheren Beweis für meine Ansicht denken als diesen! Also Netzhautbezirke, die mehr als 40° von der Fovea entfernt sind, lösen noch einen kräftigen wagerechten Ny. aus. Da mir zentrale Skotome von solcher Größe bisher nicht zur Verfügung standen, nehme ich diese Beobachtung *Kestenbaums* als Stütze meiner Meinung dankend an. Hätte er diese Berechnungen selbst durchgeführt, so wäre er nicht zu dem Ergebnis gekommen (4, S. 581), daß bei Vorhandensein eines zentralen Skotoms tatsächlich optomotorischer Nystagmus ausgelöst werden könne, wenn das Skotom klein ist, während dies für ein großes Skotom, also bei Wegfall auch der maculanahen Netzhautteile, noch nicht sichergestellt sei.

In Wirklichkeit habe ich diesen Beweis schon 1922 geliefert mittels der oben erwähnten Versuche am Raddrehungsnystagmus nach Ab-

blendung der Netzhautmitte in einem Bereich von 44° und 1923 für den wagerechten Ny. bei einem angeborenen Maculakolobom von 30° Breite und 25° Höhe.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß auch die äußerste Peripherie zur Auslösung eines wagerechten und senkrechten Nystagmus befähigt ist. Wenn das bei funktionierender Fovea und exzentrischer Aufstellung des Rades im allgemeinen nicht möglich ist, so liegt das daran, daß die ruhende, nicht in den Drehreiz einbezogene Fovea sich anklammert und so das Auftreten des Ny. verhindert. Daß es aber zur Auslösung eines, wenn auch schwachen Ny. bei funktionierender Fovea kommen kann, wird durch gewisse Versuche bei Fall 6 bewiesen. Ich konnte auch sonst wagerechten Ny. hervorrufen, wenn ich das Rad geradeaus aufstellte und ein schmales Stäbchen von 4 mm Breite senkrecht dicht vor dem Auge in die Gesichtslinie brachte, wodurch ein gewisser Teil der Mitte des Rades verdeckt wurde. Freilich immer glückt der Versuch nicht, denn auch Abblendung schließt nicht jede Tätigkeit der Fovea aus, da sie sich gewissermaßen auf den Schatten einstellen kann. Ist aber die Fovea vollständig blind, so entsteht bei unversehrter Umgebung immer ein kräftiger Nystagmus.

Was die Hemianopsie angeht, so verweise ich auf meine Ausführungen in der Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Hier sei nur folgender Irrtum *Kestenbaums* richtig gestellt. Er meint, die erste Phase, die Ablenkung, sei eine Funktion der Fixation, des Haftens am Objekt und an die Fovea gebunden, während die rasche Phase, abgesehen von der Entspannungstendenz, durch die Einstellung auf ein zweites Objekt bewirkt werde. Auch hier lehren Beobachtung und Nystagmographie, daß die rasche Phase auch dann zustande kommt, wenn das Auge den sich nähernden Streifen noch gar nicht wahrnimmt.

Ich hoffe, daß diese Kritik der Nystagmusforschung dienen und alle Forscher auf diesem schwierigen, aber reizvollen Gebiet veranlassen wird, mit den besten Methoden zu arbeiten und die Erklärung des Ny. auf der sicheren Grundlage eines großen Tatsachenmaterials aufzubauen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Borries*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 159. 1923. — [2]) *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **2**, 442. 1922. — [3]) *Kestenbaum*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 550. 1924. — [4]) *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Augenheilk. **57**, 557. 1925. — [5]) *Ohm, Elly*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 583. 1924. — [6]) *Ohm, J.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 323. 1922. — [7]) *Ohm, J.*, Zeitschr. f. Augenheilk. **51**, 127. 1923. — [8]) *Ohm, J.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 169. 1924. — [9]) *Ohm, J.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1926. — [10]) *Ohm, J.*, Das Augenzittern als Gehirnstrahlung. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1925. — [11]) *Strauss*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, 93. 1925.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Nagoya.)

Weitere Mitteilung über die Oguchische Krankheit.

Von
Prof. **Ch. Oguchi.**

Mit 2 Textabbildungen.

Sowohl vor als auch nach dem Erscheinen meines Artikels über die Oguchische Krankheit in diesem Archiv[6]) sind, teils deutsch, teils japanisch, eine Reihe von Abhandlungen über diesen Gegenstand veröffentlicht worden (*Kawakami*, *Takagi-Kawakami*, *Suganuma*, *B. Nakamura* usw.). Ich möchte nun die bisherigen Ergebnisse hier kurz zusammenfassen und daran anknüpfend meine eigene Auffassung darlegen und gleichzeitig Beobachtungen hinzufügen, welche ich inzwischen gemacht habe.

1. Vererbung der Oguchischen Krankheit.

Kawakami[3]) glaubte festgestellt zu haben, daß die Oguchische Krankheit sich durch ein im gewöhnlichen Chromosomen liegendes rezessives Vererbungselement vererbe. 19 Stammbäume, die er sammelte, zeigen aber eine Mischung vom 1. Typus und 2. A. und B. nach *Nakamura*. Deshalb wäre es besser, sie einer weiteren Einteilung zu unterziehen. Es ist jedenfalls dringend nötig, alle hemeralopischen Geschwister genauer zu untersuchen, weil es möglich ist, daß einige darunter an einer verschiedenen hemeralopischen Krankheit leiden.

Ich hatte Gelegenheit, meinen ersten Fall, den ich vor 19 Jahren beobachtet habe, wieder zu untersuchen. Die betreffende Person war immer gesund. Trotzdem blieb die Nachtblindheit stationär. Der Fundus war wie früher. Die zentrale Sehschärfe war ganz normal. Ich konnte diesmal genau die Geschwister untersuchen. Der Stammbaum war folgender (s. Abb. 1).

Somit war die Vererbung bei diesem Fall ganz rezessiv, aber es ist sonderbar, daß dabei mehrere Geschwister an Hemeralopie litten. Sonst ist noch zu erwähnen, daß Katarakt, Myopie, Schwachsinnigkeit usw. gleichzeitig vorkamen.

Neuerdings habe ich einen weiteren Fall beobachtet. Dabei waren die Eltern konsanguin und ein Viertel der Kinder litt an Hemeralopie. Der Stammbaum war folgender (s. Abb. 2).

Nach *Kawakami* vererbt sich angeborene Nachtblindheit (im engeren Sinne) auf 3 Weisen; d. h. 1. dominant, 2. durch das rezessiv im gewöhnlichen Chromosomen liegende Vererbungselement, 3. durch das

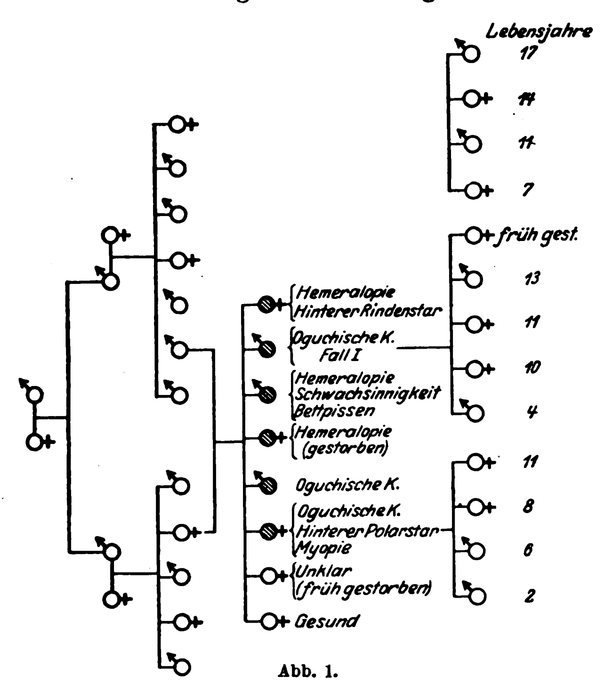


Abb. 1.

im X-Chromosomen liegende. Aber es ist nicht richtig, wenn *Takagi* und *Kawakami*[13]) behaupten, daß, vererbungstheoretisch, angeborene Nachtblindheit und die Oguchische Krankheit wesensgleich seien, weil letztere sich bisher immer nur rezessiv vererbte, während erstere sich zuweilen dominant vererbte.

Was die Hemeralopia idiopatica anbelangt, so muß ich zunächst darauf hinweisen, daß dieser Name heute nicht mehr am Platze ist. Der Name „vorübergehende Hemeralopie" (nach *Nakamura*) wäre besser. Ferner muß man in Betracht ziehen, daß der Kranke immer eine Disposition hat, nämlich „Status hemeralopicus" nach *v. Kries* und *Augstein*. Darum nenne ich die Krankheit „vorübergehende Hemeralopie bei Status hemeralopicus", anstatt Hemeralopia idiopatica. Dieser Status scheint erblich zu sein. *Ashikaga* beobachtete

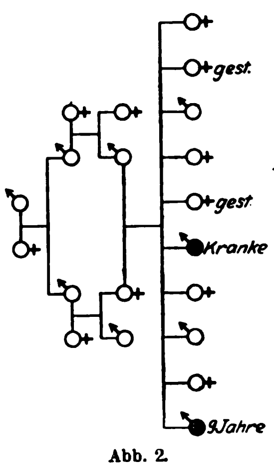


Abb. 2.



einen an der Oguchischen Krankheit leidenden Kranken, welcher einen Bruder und einen Vetter hatte, die beide jeden Sommer an Hemeralopia idiopatica litten.

2. Anatomischer Befund.

Ausführlich habe ich schon über den anatomischen Befund eines Falles berichtet[6]). Ich will hier einiges hinzufügen.

a) *Verteilungsanomalie der Zapfenzellen.*

Die dichtliegende Stelle der Zapfen erstreckt sich von der Maculagegend temporalwärts ca 20°. An dieser Stelle besteht die äußere Körnerschicht nur aus einigen Körnerreihen. Ich habe diese Anomalie phylogenetisch als Atavismus erklärt. Aber ontogenetisch kann man sie auch als Rudiment auffassen. Wenn man in dem Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges von *Seefelder*[1]), Taf. 47, Abb. 5 (Fetus des 5. Monats) sich ansieht, so wird man bemerken, daß der Zustand des äußeren Teiles der Retina demjenigen der Oguchischen Krankheit sehr ähnlich ist. Noch genauer und ganz ähnlich wird man dies sehen, wenn man Taf. 49, Abb. 2, 3 und 5 (Fetus des 7. Monats, des 8. Monats und Neugeborenen) betrachtet. In diesem Stadium sind die Zapfen noch breit und niedrig, selbst im zentralen Teil. Auch im temporalseitigen Teil des Bulbus der Oguchischen Krankheit, wo die Zapfen dicht liegen, sind die Zapfen breit und kurz. Somit ist das ein rudimentärer Zustand des Fetus oder Neugeborenen. Die Fovea centralis (anstatt der Area centralis des Fetus) ist aber vollkommen ausgebildet wie bei Neugeborenen, ebenso ist die Sehschärfe vollkommen. *Suganuma*[9]) bemerkte, daß er einen ähnlichen Befund auch an einem lange Zeit aufbewahrten gesunden Auge fand; aber ich bezweifle, daß dieses Auge normal war, weil das Auge bei der Operation eines Krebses der ethmoidalen Höhle von einem Chirurgen gleichzeitig entfernt war.

Wie bekannt, besteht die Retina der Tagtiere hauptsächlich aus Zapfen, diejenige der Nachttiere dagegen aus Stäbchen. Somit könnte die abnorme Ausdehnung des Zapfengebietes in der Retina bei der Oguchischen Krankheit schon allein die Hemeralopie verursachen.

b) *Vorgelagerte Körner der Zapfenzellen.*

In der Retina bei Oguchischer Krankheit sind vorgelagerte Zapfenkörner überall zu finden. Die Gestalt der Zapfen mit solcher Anomalie ist ein wenig verändert. Was diese angeborene Anomalie für eine Bedeutung für die Sehfunktion hat, weiß man nicht. Bei einem Falle von Mikrophthalmus *T. Shihs*[8]) stellte er am hinteren Pol des Bulbus, abgesehen von zahlreichen Falten der Retina, von der Abwesenheit der Macula, von Ganglienzellen in mehreren Reihen und von Verdünnung

der äußeren Körnerschicht, auch vorgelagerte Zapfenkörner fest. Es scheint also die letzte Anomalie zusammen mit einer unvollkommenen Ausbildung der Retina gleichzeitig aufzutreten.

c) *Anomalien der Pigmentepithelzellen.*

Auf dem Ausstrich des Retinagewebes ist der Zustand der Fuscinkörner schon bemerkenswert. Rund gestaltete Körner in verschiedener Größe sind relativ zahlreich und liegen außerhalb der Zellen. Zuweilen sind sie außerordentlich groß. Wenn solcher Zustand auch bei der Retinitis pigmentosa und bei dem an Lebercirrhose Gestorbenen gefunden wird und deshalb kein charakteristischer Befund für Oguchische Krankheit vorliegt, so ist doch dies ein für solche hemeralopische Krankheiten übereinstimmender Befund. Bei der Lipoidfärbung färben sich diese runden Fuscinkörner ungewöhnlich stark gelblichbraun mit Sudan III, was das Vorhandensein des Choresterinesters beweist. Dieser normalerweise nicht vorhandene und in niedriger Stufe als Phosphatide, die normalerweise in der Retina vorhanden sind, erscheinende Choresterinester findet sich nach *Sugita*[11]) auch bei verschiedenen experimentellen Hemeralopien der Tiere. Ein Zusammenhang zwischen einer besonderen Beschaffenheit der Fuscinkörner und der Hemeralopie ist sehr wahrscheinlich.

Eine ungewöhnlich starke Hellstellung der Fuscinkörner, die aus rundlichen und krystallisierten zusammen bestehen, ist auch bemerkenswert.

d) *Eine zwischen Pigmentepithel- und Stäbchen-Zapfenschicht zum Vorschein kommende Schicht.*

Diese besondere Schicht entsteht aus den tief nach innen getretenen Füßchen der Pigmentepithelien, den Fuscinkörnern und den Außengliedern der Sehzellen. Die von beiden Seiten entstehende Zwischenschicht ist ziemlich dicht und schmal, so daß bei kadaveröser Schrumpfung diese neue Schicht isoliert zutage tritt. Die Schicht bleibt mehr nach innen anhaftend als nach außen. Darin befinden sich zahlreiche, verschieden große, pferdemistähnliche, aus zusammengeballten Fuscinkörnern entstandene Klumpen. Diese relativ starke Pigmentbewegung wie beim Tiere ist als Atavismus zu erklären.

Die weißgraue oder gelblichweiße Verfärbung des Fundus bei der Oguchischen Krankheit kann man durch das Vorhandensein dieser Schicht erklären. Die Trübung dieser Schicht entsteht einerseits durch unregelmäßige Zerstreuung des Lichtes in der Schicht, was sowohl durch die unregelmäßig vorhandenen Fuscinkörner als auch durch die Fuscinklumpen verursacht wird, und andererseits durch eine übermäßige Bildung des Sehgelbs und Sehweißes. Ich vermutete zuerst, daß die

Verfärbung des Fundus auf die Entstehung des Sehweißes zurückzuführen sei. Aber *Takagi* und *Kawakami*[13]) zweifelten daran:

„Nach dieser Ansicht muß das Sehweiß und der Sehpurpur physikalisch ganz verschieden sein, weil bei normalem Hintergrund die Chorioidea sichtbar ist und bei der Oguchischen Krankheit die Chorioidea nicht sichtbar ist. Für die Annahme der physikalischen Verschiedenheit von Sehpurpur und Sehweiß haben wir bisher keine Grundlage".

Seitdem *Sugita* in unserer Klinik als Auflösungsmittel des Sehpurpurs die wässerige Lösung des cholsauren Natrons entdeckt hatte, wurden dadurch die physikalischen Untersuchungen des Sehpurpurs sehr erleichtert. Die Sehpurpurlösung im Reagenzglas wird durch das Tageslicht nach und nach gelblich und dann weiß. Bei diesem Verbleichen wird die Lösung allmählich fluoreszierend. Reine Sehpurpurlösung zeigt dagegen keine Fluoreszenz. Deswegen ist es begreiflich, daß die Außengliederschicht auf schwarzem Hintergrund getrübt aussieht, wenn das Sehgelb bzw. das Sehweiß übermäßig darin vorhanden ist.

Das Mizuosche Phänomen, d. i. das Verschwinden der Verfärbung des Fundus nach langer Dunkelhaltung, ist dadurch erklärbar, daß erstens die in der Zwischenschicht zerstreuten Fuscinkörner zur Dunkelstellung zurückkehren und die Fuscinklumpen auch zum großen Teil sich auflösen und verschwinden, und daß zweitens das fluoreszierende Sehweiß allmählich verschwindet und durch den Sehpurpur ersetzt wird. Aber natürlich ist der erstere Prozeß nur durch anatomische Vergleichung sicher zu beweisen.

3. Verschiedene Typen der Oguchischen Krankheit im Anschluß an Hemeralopia congenita.

Nakamura[4]) stellte verschiedene Typen auf Grund einer kritischen Betrachtung von 28 Fällen verschiedener Autoren auf:

Hemeralopia congenita im weiteren Sinne	
	1. Oguchische Krankheit Typus I.
	2. Oguchische Krankheit Typus II. A.
	3. Oguchische Krankheit Typus II. B.
	4. Hemeralopia congenita im engeren Sinne.

Bei Typus I tritt Mizuosches Phänomen nach mäßiger Dunkelhaltung mit der Erhöhung des Lichtsinnes (sekundäre Dunkeladaptation) auf.

Bei Typus II A tritt die sekundäre Dunkeladaptation gar nicht ein, während das Mizuosche Phänomen vorkommt, welches aber relativ undeutlich ist und schnell auftritt. (N. nennt dies das Mizuoähnliche Phänomen). Die Verfärbung des Fundus ist schwach.

Bei Typus II B vermißt man nicht nur das Mizuosche Phänomen, sondern auch sekundäre Dunkeladaptation. Die Verfärbung des Fundus ist schwach.

Bei Hemeralopia congenita im engeren Sinne zeigt sich keine Verfärbung des Fundus, ebenso keine sekundäre Dunkeladaptation.

Nakamura bemerkte darauf, daß die *Takagi-Kawakami*schen Fälle dem Typus II *A* angehören, so daß das Resultat der klinischen Untersuchungen mit ihren Fällen für die ursprüngliche Oguchische Krankheit, nämlich für Typus I mit anatomischem Befund, nicht paßt.

Ich bin der Meinung, daß ein gradueller Unterschied besteht. Die Verfärbung des Fundus ist bei Typus I relativ stark und ausgedehnt, manchmal fast überall verbreitet, woraus man vermuten könnte, daß die Zwischenschicht zwischen der Pigmentepithel- und Sehzellenschicht ebenso stark und ausgedehnt ist. Bei den Typen II wäre die Ausbildung der Zwischenschicht nicht so vollkommen, so daß sie relativ leicht verschwinden kann. Diese Verfärbung finden wir nicht nur bei dieser Hemeralopiegruppe, sondern auch örtlich bei der „vorübergehenden Hemeralopie bei Status hemeralopicus" (Hemeralopia idiopatica). Diese örtliche Verfärbung und daneben das Vorkommen des Mizuoschen Phänomens bei der letzten Krankheit habe ich zuerst bemerkt und dann *Ashikaga*. Periphere Verfärbung von *Augstein* würde auch durch die Bildung der Zwischenschicht verursacht. So nimmt es nicht wunder, wenn man diese örtliche leichte Zwischenschicht gelegentlich auch in anderen Präparaten findet, aber diejenige bei Typus I ist typisch dick und sehr ausgedehnt.

Ebenso glaube ich, daß das Mizuosche Phänomen und das sog. Mizuoähnliche Phänomen bei Typus II A (nach *Nakamura*) im Wesen ein und dasselbe sind und nur graduellen Unterschied darstellen. Nun kommt aber eine Frage: Warum bei Typus II A keine Erhöhung des Lichtsinnes nach mäßiger Dunkelhaltung auftritt, während doch das Mizuosche Phänomen erscheint, was auf das Verschwinden der Zwischenschicht hinweist? Ich nehme an, daß die Existenz der dicken und ausgebreiteten Zwischenschicht bei Typus I der Schädigung des Lichtsinnes entspricht, und nur diese Veränderung kann die Ursache der Hemeralopie sein. Somit gibt es bei der Oguchischen Krankheit zwei ursächliche Momente, nämlich erstens die Verteilungsanomalie der Zapfenzellen und zweitens die Bildung der Zwischenschicht. Jedes derselben könnte allein schon Hemeralopie verursachen, trotzdem anatomisch zwei Veränderungen zusammen vorhanden sind. Derartige kombinierte angeborene Anomalien sind im allgemeinen nicht selten. Also die Behauptung *Takagis* und *Kawakamis*, „es bestehen aber bei der angeborenen Nachtblindheit keine Augenhintergrundveränderungen, deshalb kann bei der Oguchischen Krankheit die Augenhinter-

grundveränderung nicht als Ursache der Nachtblindheit sein", ist nicht richtig. Auch deckt sich ihr Standpunkt nicht mit der Vererbungslehre (s. o.). Da bei den Typen II A und B die Verfärbung des Fundus nicht deutlich ist, kann man leicht begreifen, daß dabei das 2. Moment, d. h. die Existenz der Zwischenschicht, keine Hauptursache der Hemeralopie ist. Besonders bei II A nimmt der Lichtsinn nicht zu, trotz des Verschwindens der Verfärbung, was beweist, daß dabei die Trübung der Zwischenschicht für Hemeralopie eine untergeordnete Rolle spielt. Dann würde also wahrscheinlich das erste Moment, nämlich die Anomalie der Zapfenzellen, die Hauptursache der Hemeralopie sein. Außerdem kann man daran denken, daß dabei außer der Bildung der Zwischenschicht andere Anomalien der Pigmentepithelien (s. o.) kombiniert vorhanden sind.

Was nun die anatomische Veränderung bei der Hemeralopia congenita (im engeren Sinne) anbetrifft, so wissen wir noch nichts darüber, trotz der ziemlich vielen klinischen Fälle. Diese Krankheit und Typus II der Oguchischen Krankheit sind ähnlich, ausgenommen hinsichtlich der Verfärbung des Fundus; und die letztere ist mit Typus I verwandt. Infolgedessen kann man vermuten, daß die anatomischen Anomalien auch ähnlich sind. Da es bei der Hemeralopia congenita (im engeren Sinne) keine Verfärbung des Fundus gibt, so muß man die Existenz der Zwischenschicht ausschließen. Deshalb kommt die Anomalie der Zapfenverteilung in Frage. Außerdem könnten Anomalien der Pigmentepithelien, abgesehen von der Zwischenschicht, vorhanden sein. Derartige Veränderungen kann man heutzutage ophthalmoskopisch nicht erkennen.

Über die anatomische Veränderung der Retinitis pigmentosa kennen wir bisher nur den vorgeschrittenen Befund. Der *Takagische* Fall[14]) wurde ziemlich frühzeitig histologisch untersucht. Leider waren damit andere angeborene Anomalien kombiniert, wie Mikrophthalmus und Rosettenbildung in der inneren Körnerschicht. In der vorderen Hälfte des Bulbus war eine Auswanderung des Pigmentes in die Retina wahrzunehmen. Wenn *Takagi* auch eine Veränderung in der hinteren Retinalhälfte verneinte, so kann man doch Anomalien der Fuscinkörner nicht ausschließen, wenn man seine Beschreibung genau verfolgt. Ferner scheint ja eine Verteilungsanomalie der Sehzellen vorhanden und die Rosettenbildung in der inneren Körnerschicht die Folge einer überflüssigen Entwicklung der primären dicken Zapfenzellen im Mikrophthalmus zu sein.

Die *Suganuma*sche Ansicht[10]), daß bei Retinitis pigmentosa die Degeneration eine sekundäre Erscheinung sei und primär eine Funktionsstörung der Stäbchenzellen stattfinde, welche histologisch unsichtbar sei, aber Hemeralopie verursache, ist sehr interessant. Als

primäre Veränderung vermute ich dagegen die Verteilungsanomalie der Sehzellen wie bei der Oguchischen Krankheit. Wünschenswert wäre es, wenn sich die Gelegenheit böte, von einem Kranken mit Retinitis pigmentosa kollateral die Geschwister zu untersuchen, zu vergleichen und einen frischen Bulbus zu gewinnen.

Bei der histologischen Untersuchung eines Bulbus mit anderen angeborenen Anomalien und erblichen Krankheiten sollten auch die genannte Verteilungsanomalie der Sehzellen und die Bildung der Zwischenschicht Berücksichtigung finden. Bei dem *Fukamizu*schen Falle[2]) von Mongolismus (2 Jahre alt) war die weiße Verfärbung des Fundus vorhanden. Leider konnte der Bulbus nach dem Tode histologisch nicht untersucht werden. Der vorher erwähnte *Shih*sche Fall vom Mikrophthalmus ist sehr interessant.

4. Anordnung der erblichen hemeralopischen Krankheiten.

Im folgenden möchte ich die verschiedenen erblichen hemeralopischen Krankheiten nach dem Gesichtspunkte der Ähnlichkeit geordnet nebeneinander stellen:

Progressiv:

1. Atrophia chorioideae et retinae gyrata et totalis.
2. Retinitis pigmentosa (Pigmentdegeneration der Retina) im Anschluß an angeborene Amaurose (Leber).
3. Retinitis pigmentosa sine pigmento (pigmentlose Tapeto-Retinaldegeneration).
4. Progressive Retinitis punctata albescens (*Lauber*).

Stationär:

5. Stationäre Retinitis punctata albescens (*Lauber*).
6. Hemeralopia congenita im engeren Sinne.
7. Oguchische Krankheit Typus II. A (nach *Nakamura*).
8. Oguchische Krankheit Typus II. B (nach *Nakamura*).
9. Oguchische Krankheit Typus I. (nach *Nakamura*).
10. Vorübergehende Hemeralopie bei Status hemeralopicus (Hemeralopia idiopathica) (?).

5. Atavistische Augenerkrankungen.

Greeff betrachtete zuerst die geschlitzte Pupille als Atavismus, *Stähli* ebenso auch Flocculus iridis. Albinismus und angeborene Farbenblindheit können auch als Atavismus erklärt werden, ebenso die angeborene Hemeralopie. Man machte bisher Bemerkungen über Atavismus nur bei makroskopischen angeborenen Anomalien; aber es ist noch nötiger, die Erkrankungen an atavistischen mikroskopischen Anomalien, wie die Oguchische Krankheit, zu erforschen.

Heterotopie der Macula lutea (*Triebenstein* usw.) scheint auch Atavismus zu sein. Bei unserem Falle von Oguchischer Krankheit war der dichte Teil der Zapfen temporalwärts ausgedehnt. Beim *Sanada*schen Falle[7]) von Heterotopie (an der Inoueschen Klinik) lag die Macula lutea temporalwärts verlagert, und ferner strahlten zwei kometen-

schweifartige Streifenbündel nasal und temporal aus. An unserer Klinik konnte ich kürzlich denselben Fall beobachten, worüber *K. Yamada* japanisch eine Mitteilung machte. Diese weißen Streifenbündel ähneln ganz den Markflügeln eines Kaninchens; sie sind also markhaltige Fasern.

6. Hechtsche Hypothese und Oguchische Krankheit.

Hecht hat nach Untersuchungen an Ciona intistinalis und Mya arenaria bezüglich der Lichtempfindlichkeit eine Ansicht aufgestellt, daß die Lichtwirkung bei diesen Wirbellosen auf einem photochemischen Prozeß beruhe. Unter dem Einfluß des Lichtes zerfällt die photochemische Substanz in 2 Zerfallsprodukte P und A. Die Reaktion ist umkehrbar und verläuft im Hellen entgegengesetzt wie im Dunkeln: $S \underset{\text{Dunkel}}{\overset{\text{Licht}}{\rightleftarrows}} P + A$. Diese Substanz existiert in den Außengliedern der Stäbchen. *Hecht* schloß daraus, daß die Substanz und der Sehpurpur identisch seien, und daß die photochemische reversible Reaktion das Wesen der Adaptation darstelle. *Takagi* und *Kawakami* meinten, daß die Hemeralopie bei der Oguchischen Krankheit auf einfacher, histologisch nicht sichtbarer Störung der Stäbchenfunktion, nämlich auf Störung der umkehrbaren Reaktion, beruhe.

Die Umkehrbarkeit des Sehpurpurs und des Sehgelbs ist seit *Garten* schon bekannt; es entspricht der Formel $S \rightleftarrows P + A$, wenn man annimmt, daß S, P und A Sehpurpur, Sehgelb und Sehweiß sind. Natürlich muß das Sehweiß schließlich weggeräumt werden und als Ersatz dafür neuer Sehpurpur produziert werden. Als Ursprung des Sehpurpurs stehen die Pigmentepithelien außer Zweifel. *Takagi* und *Kawakami* behaupteten, daß die Pigmentepithelien bei der Oguchischen Krankheit gesund seien, weil Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn dabei nicht vom Normalen abweichen, daß somit also die Zapfen ganz gesund, aber die Stäbchen krankhaft seien, da es unmöglich ist, daß bei einem krankhaften Ursprung nur ein Apparat geschädigt wird. Aber die Zapfen sind anders als die Stäbchen, und sie haben keinen Sehpurpur notwendig, und deswegen können sie auch gut funktionieren bei einer Sekretionsstörung des Sehpurpurs in den Pigmentepithelien.

Takagi und *Kawakami* wollten das Vorhandensein und Verschwinden der Verfärbung des Fundus in der Weise erklären, daß eine unbekannte undurchsichtige Substanz in den Außengliedern im Dunkeln durchsichtig wird; so ist die Formel: $G \underset{\text{Dunkel}}{\overset{\text{Licht}}{\rightleftarrows}} O$. Aber die Erklärung wäre viel leichter, wenn man sich vorstellte, daß O der Sehpurpur und G das Sehgelb und Sehweiß seien, weil das letztere fluoreszierend wie undurchsichtig erscheint. .

Wir vermuteten schon lange, daß der Sehpurpur bei der chemischen

Adaptation die Hauptrolle spiele, und daß es ein Sensibilisator sei und aus einer lipoiden Substanz bestehe. Diese beiden Tatsachen wurden neuerdings von *M. Nakashima* und *Sugita* an unserer Klinik[12]) nahezu bestätigt (die Mitteilung folgt).

Zum Schlusse möchte ich noch einiges über die Fixation des Bulbus hinzufügen. Es ist zuerst nötig, zum Vergleichen einen Bulbus in der Hellstellung und einen anderen in der Dunkelstellung zu gewinnen. Zur Fixierung empfehle ich Ciacciosche Lösung, weil dabei lipoide Färbungen möglich sind und trotzdem die Aufbewahrung der Retina, wie bei Birch-Hirschfeldscher Lösung sich gut bewährt. Da ihr Sublimat fehlt, so ist die Kernfärbung besser, und die umständliche Behandlung zu ihrer Entfernung ist nicht notwendig. Ich gebrauche übrigens die Lösung außerdem in verschiedenen anderen Fällen.

Nachtrag.

Vor kurzer Zeit erschien bei uns die neue Arbeit *Takagis*: Über das Dunkeladaptationsvermögen bei Albinismus. Er glaubte dabei festgestellt zu haben, daß bei seinen 2 Fällen die Dunkeladaptationsfähigkeit bei Albinismus auf Grund der Prüfung mit dem Adaptometer ganz vollkommen vorhanden sei, und daß deshalb dabei die Fuscinkörner in keiner Beziehung zur Dunkeladaptation stehen. Dieser Aufsatz wendet sich hauptsächlich gegen *Nakamura* und *Yamanaka*, aber zum Schluß bemerkte er, daß es falsch sei, wenn *Oguchi* als eine Ursache der Hemeralopie bei der Oguchischen Krankheit die Anomalie der Pigmentverschiebung angibt.

Meiner Meinung nach ist die Anomalie der Pigmentverschiebung bei der Oguchischen Krankheit eine Ursache der Hemeralopie, aber nicht die einzige. Die Pigmentverschiebung ist in hoher Tierreihe nicht so auffallend, wie in niedriger, und beim Menschen ist ihre Existenz schon fraglich, höchstens ist sie minimal vorhanden. Es ist eine Entartung. Jedoch ist diese Bewegung bei der Oguchischen Krankheit atavistisch vorhanden, was der anatomische Befund bescheinigt. Die in der Hellstellung nach innen gelangten Fuscinkörner müssen im Dunkeln sofort nach außen zurückkehren, sonst veranlassen sie eine Schädigung und verursachen die Adaptationsstörung. Normalerweise ist diese Außenbewegung gar nicht nötig, weil keine erkennbare Innenbewegung vorhanden ist. Anatomisch ist die Innenstellung bei der Oguchischen Krankheit ziemlich stark, und die Fuscinkörner sind dabei ziemlich zahlreich, rund und groß gestaltet, was ihre Bewegung zu erschweren scheint. Sie haben sogar hier und da die Gestalt von kleinen oder großen pferdemistähnlichen Klumpen, was alles die Zurückwanderung der Fuscinkörner erschweren und die sogenannte physikalische Adaptation schädigen muß. Da beim Albinismus keine Fuscinbewegung

vorhanden ist, so kommt natürlicherweise keine physikalische Adaptationsstörung vor.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bach* und *Seefelder*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges 1914. — [2]) *Fukamizu*, Über die Augensymptome von Mongolismus. Nippong 1924. — [3]) *Kawakami*, Über die Vererbung der Oguchischen Krankheit 1924. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**. 1924. — [4]) *Nakamura, B.*, Über die Einteilung der Oguchischen Krankheit. Nippong 1924. — [5]) *Oguchi*, Mikroskopischer Befund der Oguchischen Krankheit. Nippong 1924. — [6]) *Oguchi*, Zur Anatomie der Oguchischen Krankheit. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**. 1925. — [7]) *Sanada*. Ein Fall von Heterotopie der Macula lutea. Nippong 1921. — [8]) *Shih, Ts.*, Ein Fall von Mikrocornea und Mikrophthalmus. Vortrag in der mitteljap. ophth. Ges. 1924, Juli. — [9]) *Suganuma*, Über die eigenartige Schicht in der Retina und die vorgelagerten Kerne der Zapfenzellen, die Oguchi usw. entdeckten. Nippong 1924. — [10]) *Suganuma*, Zur Pathologie der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Nippong 1924. — [11]) *Sugita*, Studien über die physiologische und pathologische Verteilung der lipoiden Substanzen im Auge usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**. 1925. — [12]) *Sugita*, Photochemische Beschaffenheit des Sehpurpurs. Vortrag in der jap. ophth. Ges. 1925. April. Und Diskussion von Nakashima. — [13]) *Takagi* und *Kawakami*, Über das Wesen der Oguchischen Krankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**. 1924. — [14]) *Takagi*, Pathologisch-histologischer Befund von einem Fall der eigenartigen Degeneration der Netzhaut. Nippong 1924. — [15]) *Triebenstein*, Über Heterotopie des Sehnerven und der Fovea centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**. 1919. — [16]) *Yamanaka*, Existiert die Pigmentbewegung im Retinalepithel im menschlichen Auge? Der erste Sektionsfall von sog. Oguchischer Krankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**. 1924.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Gießen.
Direktor: Prof. Dr. *A. Jess.*)

Bemerkung zur Arbeit von F. W. Schnyder: „Untersuchungen über die Morphologie der Strahlenkatarakt“ in v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 116, Heft 3, S. 471. 1926.

Von
Dr. med. **H. W. Kranz,**
Assistent der Klinik.

Da der kleine Absatz, den *Schnyder* meiner Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzwelliger ultraroter Strahlen usw.“ (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1925) widmet, ein schiefes Licht auf die Resultate meiner damaligen Untersuchungen zu werfen und Mißverständnisse hervorzurufen vermag, sehe ich mich veranlaßt, kurz darauf einzugehen.

Schnyder sagt: „*Kranz* irrt allerdings, wenn er schreibt, die Resultate seiner Bestrahlungen seien ohne allen Zweifel auf die Wellenlängen λ 670—700 $\mu\mu$ zurückzuführen. Er hat mit dem Spektroskop nur den sichtbaren Anteil des Rotendes des Spektrums gemessen, der von *Vogt* absichtlich dem unsichtbaren Ultrarot größerer Wellenlänge beigemischt, bzw. durch entsprechende Zusammensetzung durch das Filter durchgelassen wird, damit das Büschel bei den Bestrahlungen mittels seines sichtbaren Anteils fokussiert werden kann.“

Hierzu habe ich folgendes zu sagen:

1. Ich habe meine Untersuchungen nach der 1. Demonstration von experimenteller Ultrarotkatarakt durch *Vogt* auf der Sitzung der Schweizer Naturforscher 1919 aufgenommen, bevor die *Vogt*schen Schüler weitere Ergebnisse auf diesem Gebiete publizierten. Es lag mir damals daran, festzustellen, ob die Ultrarotkatarakt eine Folge der Wärmewirkung oder eine Folge irgendwelcher chemischer Eigenschaften der Ultrarotstrahlen war, besonders, da *Vogt* früher einmal (Arch. f. Ophthalmol. 81; 1912) den ultraroten Strahlen auch *chemische* Einflüsse zugeschrieben hatte.

Nachdem meine Versuche mit dem Resultat, daß die experimentelle Ultrarotkatarakt klinisch und histologisch als *Koagulationsnekrose* anzusehen ist, abgeschlossen waren, kam mir eine Arbeit von *Ginella* und *Müller* mit der Veröffentlichung zuvor, und hier wird nun auch nur noch von *Wärmewirkung* gesprochen. In der für mich wichtigen Feststellung, daß es sich bei der Ultrarotkatarakt um eine Koagulation des Linseneiweißes und nicht um chemische Einflüsse handelt, stimmen also meine Versuche mit denen an der *Vogt*schen Klinik überein. Es ist ja auch kein Wunder, wenn es nach Überschreitung der Koagulationstemperaturen des Linseneiweißes zu Gerinnungsvorgängen und somit Linsentrübungen kommt.

2. Ich schrieb nun allerdings in meiner Arbeit: „Die Resultate meiner Versuche sind also ohne allen Zweifel auf die Wellenlängen 670—700 $\mu\mu$ zurückzuführen.“ In der Zusammenfassung am Schluß meiner Arbeit schrieb ich ferner:

„Das Spektralgebiet *um* 670—700 $\mu\mu$ Wellenlänge ist in der Lage: a) Sphincterreizung; b) Sphincterparese und Sphincterlähmung; c) Linsentrübungen an der lebenden Linse hervorzurufen."

Daß ich mit dem Spektroskop „nur den sichtbaren Anteil des Rotendes des Spektrums gemessen" habe, war mir selbstverständlich klar. Außerdem habe ich aber auch noch — und dies vergißt *Schnyder* zu zitieren — mit der *Rubens*schen Thermosäule am Galvanometer *eine elektrothermische Untersuchung meiner Strahlen auf ihre Intensität* vorgenommen. Es schien mir nämlich von größter Bedeutung, zu wissen, in welchem Spektralgebiet die *Hauptintensität* lag. In der Gegend um λ 700 $\mu\mu$ war nun der Ausschlag am stärksten, während in den längerwelligen Bezirken die Intensität schnell abnahm. Man muß daher mit vollem Recht annehmen, daß das Spektralgebiet um 700 $\mu\mu$ als Bezirk der größten Intensität auch der *hauptsächlich* verantwortliche Faktor für den Effekt (Koagulationstrübung der Linse) war, denn — *je größer die Intensität, desto größer die Wirkung.* Daß daneben auch noch längerwellige Strahlen mitwirkten, ist natürlich nicht zu leugnen, aber der am meisten seine energetische Wirkung *auf Grund seiner größten Intensität* entfaltende Spektralbezirk um λ 700 $\mu\mu$ ist bei *meinem* fokussierten Strahlenbüschel m. E. die Hauptsache.

Ich glaube daher nicht zu irren, wenn ich annehme, daß die Resultate der Bestrahlungen mit *meinem Strahlenfiltrat* auf das Spektralgebiet um λ 700 $\mu\mu$ zurückzuführen sind.

Daß bei Lage der Hauptintensität in längerwelligen Gebieten (z. B. 800, 900, 1000 $\mu\mu$ usw.) unter Voraussetzung der notwendigen Intensität ebenfalls eine Ultrarotkatarakt auftreten kann, soll durchaus nicht bestritten werden. Es wäre aber wünschenswert, wenn bei weiteren Versuchen stets möglichst exakte Intensitätsbestimmungen in den verschiedenen Spektralgebieten durchgeführt würden, wie ich sie mit der *Rubens*schen Thermosäule am Galvanometer vorgenommen habe. Dies wurde bisher verabsäumt und auch von *Schnyder* außer acht gelassen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen.)

Anatomischer Befund bei einem Fall von primärer syphilitischer Erkrankung der Retinalgefäße.

Von

E. v. Hippel.

Mit 7 Textabbildungen.

Leber (Graefe-Saemisch, 1, 111) betont, daß von den mehr selbständigen retinalen Gefäßerkrankungen syphilitischen Ursprungs bisher noch keine anatomische Untersuchung vorliegt. Dies gilt, soweit ich sehe, auch jetzt noch, deshalb erscheint die Mitteilung des folgenden Falles gerechtfertigt.

Die Krankengeschichte gebe ich in kurzem Auszug.

Karl Messerschmidt, 53 Jahre. 15. IV. 1921: Angeblich nie augenkrank gewesen. Am 11. IV. plötzliche Sehstörung erst *links*, gleich darauf *rechts*. 1914 Rippenresektion, ein Bruder an Schwindsucht gestorben. Über Syphilis keine Angaben: Visus *rechts* Handbewegungen, *links* — 1 D. S. = 0,3. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, mit kleinem Objekt 10—15°, mit 1 ccm nasal 40, temporal 50, oben und unten 35, Farbengesichtsfelder entsprechend hereingerückt. Druck *beiderseits* 18.

Rechts: Vorderer Bulbusabschnitt normal, Augenspiegelbefund in Abb. 1 nach dem aufrechten Bild wiedergegeben. In der oberen Hälfte sind die Arterien in weißliche, dünne Streifen verwandelt, an den Venen ist die Blutsäule vielfach unterbrochen, einzelne kleine Blutungen. Die Vena nasalis inferior zeigt 2 Einschnürungen, ein nach unten gehender Arterienstamm ist in einen weißen Streifen verwandelt, die Papille ist flach exkaviert bis in die Nähe des Randes und heller gefärbt.

Links stellt die Arteria temporalis superior und ein Stück der Vena temporalis superior einen weißen Streifen dar, die übrigen Arterien sind sehr dünn; die Venen sind vielfach eingeschnürt und die Blutsäule scheinbar oder wirklich unterbrochen.

Rechts ist bei Druck auf den Bulbus kein Puls zu sehen, vielmehr werden die 2 nach unten verlaufenden Venen von der Papille aus blutleer.

Links ist arterieller Druckpuls nur an der nach unten gehenden Arterie zu beobachten.

Wassermann ++, Sachs-Georgi +++. Verordnung: Schmierkur und Jodkalium. Letzteres muß nach 3 Tagen wegen Jodismus abgesetzt werden.

21. IV. *Rechts*: Ciliarinjektion, *Iritis* mit Beschlägen, Kammerwassertrübung, Irishyperämie, Pupille auf Atropin weit.

25. IV. *Rechts*: Druck 33, Atropin fort.

2. V. *Links*: Leichte *Iritis*, *rechts* hat die Medientrübung zugenommen. Salvarsandosis I, danach Übelkeit.

9. V. *Rechts*: Druck 70, *links*: 27, Blutdruck 125, Miotica *rechts* ohne jede Wirkung, die Schmerzen nehmen zu.

25. V. Enucleation. Bis hierher war die Schmierkur durchgeführt worden.

2. VI. *Links*: S. = 0,5—0,6. Es hat sich allmählich ein *skleritischer Knoten* temporal unten entwickelt. Wegen der auf Tbc. verdächtigen Anamnese wird am 26. V. Tuberkulindiagnostik begonnen, bei 3 mg noch keine Reaktion.

Da die Skleritis während der Schmierkur angefangen hatte und durch längeren Benzosalingebrauch nicht zu beeinflussen war, wird trotz der negativen Diagnostik eine Tuberlinkur mit Bacillenemulsion begonnen. Während derselben nimmt aber der Knoten an Größe zu, am 11. VII. wird derselbe möglichst tief exzidiert, die Entzündung geht langsam zurück.

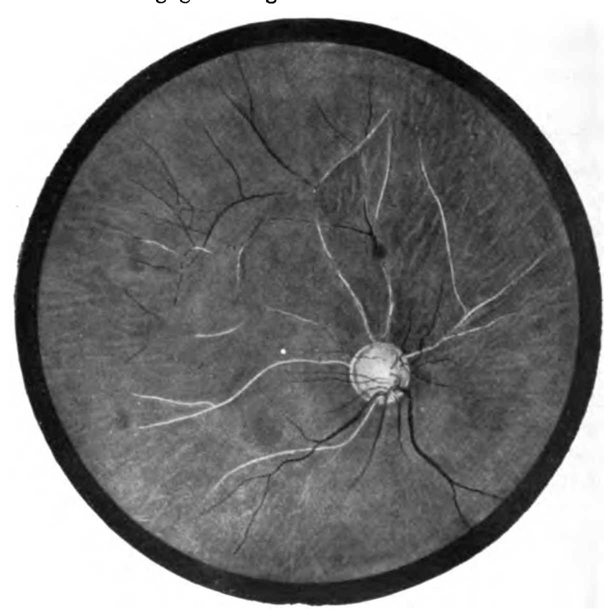


Abb. 1.

Am 20. VII. wird festgestellt, daß die *Einschnürungen an den retinalen Venen verschwunden sind*; sie sehen jetzt ganz normal aus, nur der weiße Streifen an Stelle der Arteria temporalis superior ist geblieben. S. = 0,6.

Am 21. X. *nasal unten frische Scleritis*, erneute Schmierkur.

3. XI. Beginnende Rückbildung, 14. XI. Skleritis fast verschwunden. Druck immer etwa 26—27.

10. X. war Wassermann negativ.

Letzte Untersuchung 30. XII. S. = 0,6, Auge blaß. Ophthalmoskopischer Befund wie am 30. VII.

Als ich kürzlich den Patienten zur Nachuntersuchung bestellen wollte, erfuhr ich, daß er sich erhängt habe.

In der Medizinischen Klinik wurde am 28. X. 1921 eine *syphilitische Aortitis* und *Aorteninsuffizienz* diagnostiziert.

Die 1. Schmierkur hat vom 19. IV. bis 25. V., die zweite vom 27. X. bis 9. XII. gedauert. Die Tuberkulinbehandlung vom 27. VI. bis 1. VIII., 16 Injektionen. die letzte von Verdünnung 1 : 10, 6 Striche. Während derselben wurde 1 mal Temperatur 38° und 1 mal 37,2° notiert, sonst immer unter 37°.

Anatomisch wurde untersucht eine Horizontalserie des vorderen Bulbusabschnittes (jeder 20. Schnitt), eine Horizontalserie des hinteren Bulbusabschnittes (jeder 5. Schnitt) und eine Querschnittserie des Opticusstumpfes bis in die Sclera hinein.

Vom vorderen Bulbusabschnitt sei folgendes erwähnt:

Cornea normal. Auf ihrer Hinterfläche echte und Pseudopräcipitate, zum Teil pigmentiert. Der Kammerwinkel ist in großer Ausdehnung vollständig verwachsen, die Iris von einer zellreichen neugebildeten Gewebsschicht bedeckt, die in eine entzündliche Pupillarmembran übergeht und sich peripher über den Kammerwinkel fortsetzt. Am Pupillarrand hintere Synechien, das Stroma der Iris ist relativ schmal, von zahlreichen länglichen Kernen durchsetzt, viel Pigment eingewandert von der Hinterfläche her, an den Gefäßen keine besonderen Veränderungen. Letzteres gilt auch vom Corpus ciliare, in dem kleine Lymphocytenansammlungen vorkommen. Unmittelbar hinter der Ora serrata kommt auf ganz kurze Strecken eine Verwachsung von Retina und Aderhaut mit geringer Pigmenteinwanderung und Atrophie der Netzhaut zur Beobachtung. Einwärts von der Pars plana liegen im Glaskörper vereinzelte Rundzellen mit gleichmäßig gefärbtem Kern und ziemlich großem Protoplasma. Die *Aderhaut* ist in ganzer Ausdehnung sehr schmal, wie man es oft an normalen, in Formol gehärteten Augen finden kann, nirgends sind Gefäßveränderungen in derselben nachzuweisen, das Pigmentepithel ist von normaler Beschaffenheit. Dies gilt für vorderen und hinteren Bulbusabschnitt, es fehlt also klinisch wie anatomisch jede Spur einer Chorioiditis mit Ausnahme jener kleinen Herdchen hinter der Ora serrata. Die Aderhaut zeigt aber auch an diesen Stellen nichts besonderes, ein Schluß auf vorausgegangene Entzündung könnte nur aus dem festeren Haften der Retina an der Unterlage gezogen werden.

Ich hatte gehofft, durch Vergleich mit dem ophthalmoskopischen Bilde in der Serie des hinteren Bulbusabschnittes jedes Gefäß leicht wiederfinden und verfolgen zu können. Dies ist indessen nur teilweise gelungen. Ob dies daran liegt, daß die Schnittrichtung doch ein wenig von der beabsichtigten abgewichen ist, oder ob die Zeichnung hinsichtlich der Gefäße nicht absolut korrekt war, kann ich nachträglich nicht mehr entscheiden. Ein Blick auf die ophthalmoskopische Abbildung lehrt aber, daß eine geringe Abweichung der Schnittrichtung auf die Stelle, wo man die einzelnen Gefäße im Schnitt treffen wird, ob als reine Quer- oder Schrägschnitte, schon einen wesentlichen Einfluß ausüben kann.

In der unteren Bulbushälfte ist es wenigstens mit Sicherheit gelungen, an den Hauptstämmen Arterien und Venen auseinanderzuhalten, was bei ihrer hochgradigen Erkrankung ohne die Abbildung nicht ganz leicht gewesen wäre. Es ist schwierig, die Gefäßbefunde exakt zu beschreiben und ebenso sie zu deuten. Das liegt an der starken Verwischung der einzelnen Wandschichten. So ist an den Arterien eine Muscularis nirgends mit genügender Sicherheit zu erkennen. Ob die Muskelzellen zugrunde gegangen sind oder sich inmitten der übrigen Zellwucherung nicht genügend abheben, kann ich nicht sicher angeben, ich glaube aber das erstere, denn sonst hätte man wohl bei der genauen und oft wiederholten Durchsicht so zahlreicher Präparate an der einen oder anderen Stelle einen bestimmten Befund erheben müssen. Zweifellos ist, daß eine Wandverdickung vorliegt, die sowohl die Intima wie die Adventitia betrifft. Die Intimawucherung besteht aus Fasern und Kernen, letztere von verschiedenem Typ, aber wohl alle als bindegewebig zu deuten (Abb. 2). Eine zweifellose Lymphocyteninfiltration ist an den erkrankten Arterien nur in sehr geringem Grade und hauptsächlich in der Adventitia zu erkennen. Eine ausgesprochene Kernvermehrung kann sich noch weit über das Gebiet der letzteren hinaus vorfinden (Abb. 3). Der Nachweis, daß eine Endothelwucherung eine wesentliche Rolle spielt, ist nicht zu erbringen.

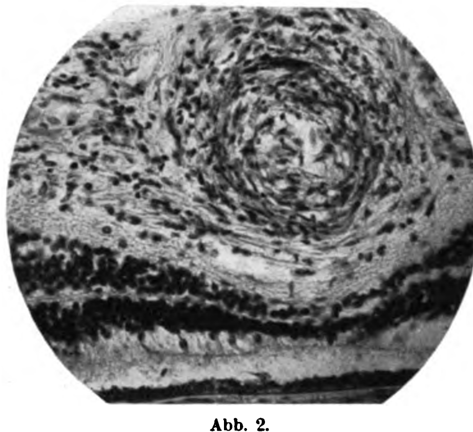


Abb. 2.

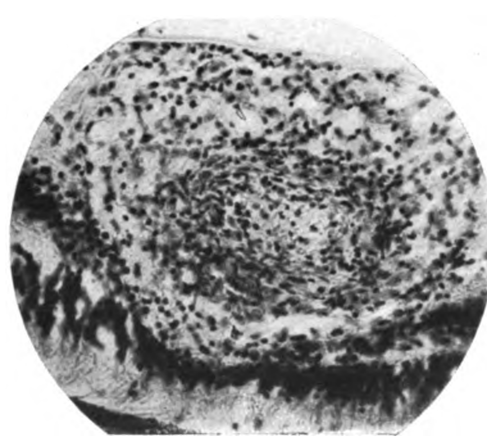


Abb. 3.

An den Arterien, sowie besonders an den Venen ist bemerkenswert, daß sie infolge ihrer mächtigen Wandverdickung sich tief in die Netzhaut eingraben, so daß sie eine oder beide Körnerschichten

verdrängen und sogar mit dem Pigmentepithel in direkte Berührung treten können.

Einen häufig wiederkehrenden Typ der Venenerkrankung gibt Abb. 4 wieder. Die Adventitia ist bei van Gieson-Färbung gleichmäßig hell-rosa, die Kernwucherung, die wohl hauptsächlich der Intima angehört, ist in ihren Formen wieder recht vielgestaltig, wie das Bild ohne weiteres zeigt.

Während in der Serie der unteren Hälfte die Befunde an den Arterien nur wenig verschieden sind, kann man bei Verfolgung eines Venenstammes Bilder sehen, wo fast völliger Verschluß besteht, sowie andere, wo das Lumen zum größten Teil offen ist und die Wand nur an gewissen

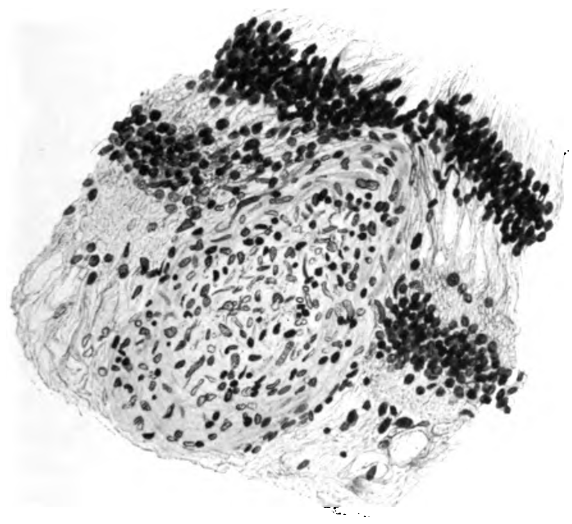


Abb. 4.

Stellen kleinzellig infiltriert ist. Das stimmt also überein mit dem, was der ophthalmoskopische Befund erwarten ließ. Besonders in der Peripherie trifft man auch kleine Gefäße an mit normalen Wandungen. Andere, die als Venen anzusehen sind, zeigen ein Lumen, das von einem zarten Netzwerk mit spärlichen Kernen erfüllt ist, hier ist ein Verschluß anzunehmen.

Ich habe natürlich auch versucht, die Schichten der Gefäßwände durch Anwendung der Elasticafärbung mit Fuchselin genauer zu unterscheiden. Die Technik der Färbung ist einwandfrei, wie aus den Befunden an den übrigen Teilen des Präparates erwiesen werden kann. Das Resultat an den Retinalgefäßen ist aber wenig befriedigend. An den Arterien sind zwar allerfeinste elastische Fasern erkennbar, aber immer nur in Bruchstücken und in verschiedenen Tiefen. Vor allen

Dingen ist eine sichere Elastica interna nicht zu erkennen, so daß man nicht bestimmt angeben kann, wo die Intimawucherung beginnt. An den Venen sind überhaupt keine elastischen Fasern nachweisbar, wenigstens in den untersuchten Schnitten. Dies veranlaßte mich, die gleiche Färbung an einigen Augen mit normaler Retina auszuführen. Auch hier habe ich an den Venen keine elastischen Fasern nachweisen können. Es ist mir nicht bekannt, ob hierüber besondere Untersuchungen vorliegen, jedenfalls ergibt sich, daß ein negatives Resultat keinen sicher pathologischen Befund anzuzeigen braucht. An den Arterien muß man wohl annehmen, daß die Fasern großenteils zerstört und in allerfeinste Fäserchen zersplittert sind. Es wurde versucht, das beste Präparat zu photographieren, das Ergebnis ist aber für eine Wiedergabe zu unbefriedigend.

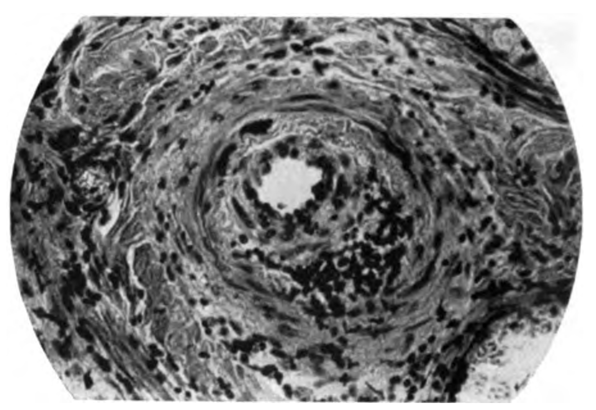


Abb. 5.

Bezüglich der Retina selbst ist in der Hauptsache eine vollständige Atrophie der inneren bei nahezu normalem Verhalten der äußeren Schichten festzustellen. Manchmal ist allerdings eine erhebliche Unregelmäßigkeit der äußeren Körnerschicht vorhanden, an den meisten Stellen aber nicht. Eine adhäsive Chorio-Retinitis fehlt auch im hinteren Bulbusabschnitt vollständig. Die Fovea centralis ist gut erhalten bis auf den Schwund der inneren Schichten.

Der Sehnervenstumpf ist leider nicht in absolut genauer Serie untersucht worden, die Präparate wurden schon vor Jahren hergestellt. Immerhin genügen die Schnitte vollständig zur Orientierung. Die Arteria centralis ist in dem distalen Stück hochgradig verengert durch eine der Intima angehörige exzentrische Wucherung mit teilweise starker Infiltration von einkernigen stark gefärbten Zellen (Abb. 5). Innerhalb der Lamina kommt es zu fast vollständigem Verschluß, hier ist die Hälfte des Lumens durch eine solide Wucherung eingenommen.

während in dem übrigbleibenden Teil massenhafte Kerne verschiedener Form innerhalb eines sehr feinen Fasernetzes liegen (Abb. 6). Rote Blutkörperchen werden hier vollständig vermißt. Der Befund weicht kaum von manchen ab, die in meiner Arbeit über Verschluß der Zentral-

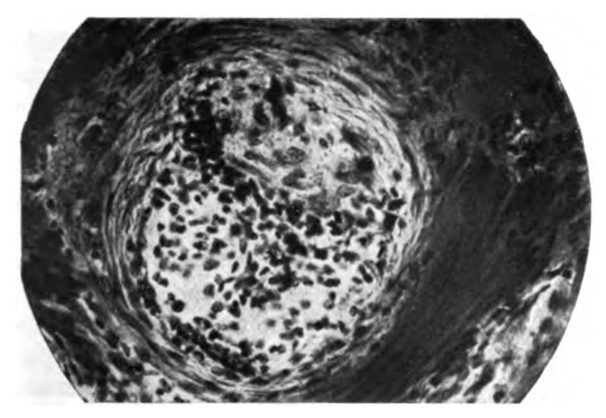


Abb. 6.

gefäße als Folge von Arteriosklerose beschrieben wurden. Bemerkenswert ist, daß die Veränderungen der Gefäßwand in den proximalen Schnitten der nur 1—1 $^1/_2$ mm langen Serie bereits ganz unbedeutend sind, so daß man hier nur von einer leichten Verdickung der Intima sprechen kann. Im Gegensatz zur Arterie ist die Vene überall offen, wenn auch ihr Lumen besonders innerhalb der Lamina relativ eng ist. Sehr beachtenswert ist die dichte, kleinzellige Infitration der Wandung, die bis ans Endothel reicht und sich vorwiegend auf der der Arterie abgewandten Seite findet (Abb. 7). Der Zentralstrang ist außerordentlich mächtig, und eine breite Bindegewebslage trennt die beiden Gefäße, ohne daß dadurch eine Kompression oder Deformierung der Venenwand entstanden wäre. Die Balken der Lamina sowie die Septen sind außerordentlich dick und lassen fast alle deutliche Gefäße erkennen, mehrfach sind kleine Rundzellenanhäufungen innerhalb der Septen vorhanden. Auch die Zahl der Bindegewebskerne ist ziemlich groß,

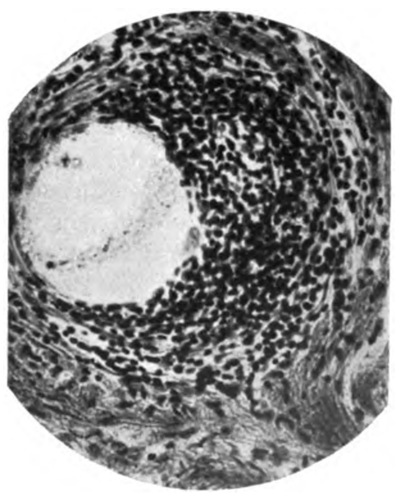


Abb. 7.

am auffallendsten ist aber in den distalen Schnitten die Masse der Kerne, die über den ganzen Querschnitt zu erkennen ist. Sie liegen hauptsächlich in den atrophischen Nervenfeldern zwischen den Septen und ich glaube, sie trotz morphologischer Verschiedenheiten als gewucherte Gliakerne ansehen zu müssen. Die Sehnervenfasern sind bis auf ein paar kleine, periphere Inseln geschwunden, weiter hinten sieht man mehr davon, besonders in der Peripherie des Stammes. Hier ist auch kein abnormer Kernreichtum zwischen den Septen mehr vorhanden. An den Scheiden nichts besonderes.

Der Befund am Stamm der Zentralarterie dürfte wahrscheinlich die Ursache der von dem Patienten bemerkten *plötzlichen* Sehstörung gewesen sein. Denn, daß die in der Abb. 1 wiedergegebenen Befunde an den Netzhautgefäßen innerhalb 4 Tagen entstanden sein sollten, ist wohl nicht anzunehmen. Ob eine Embolie in Frage kommen kann, erörtere ich nicht weiter. Die syphilitische Aortitis hätte Material dazu liefern können, ein anatomischer Beweis ist aber nicht zu erbringen.

Die Erkrankung der Netzhautgefäße, Arterien wie Venen, dürfte als eine mehr selbständige anzusehen sein, besonders auch mit Rücksicht auf das verhältnismäßig gute Sehvermögen des linken Auges. Als Ursache ist die Lues anzusehen, dafür spricht die positive Serumreaktion mit ihrem Verschwinden nach spezifischer Kur und die weitgehende Normalisierung der Venenbefunde am linken Auge, die auch durch Zeichnung festgelegt, hier aber nicht wiedergegeben ist. Für eine tuberkulöse Gefäßerkrankung fehlt jeder Anhaltspunkt. In dieser Hinsicht ist auch noch zu erwähnen die *mikroskopische Untersuchung des skleritischen Buckels* am anderen Auge. Die zellige Infiltration ist hier sehr dicht, sie besteht aus Lymphocyten und Plasmazellen, und nur ganz vereinzelt kommen kleine, hellere Inseln von Epitheloidzellen zur Beobachtung. Anordnung in Knötchenform und Nekrose fehlen. An ziemlich reichlichen Gefäßen, die innerhalb der Infiltration liegen, habe ich keine besondere Veränderung auffinden können. Der Befund gestattet demnach keine sichere anatomische Diagnose, wahrscheinlicher ist aber die Auffassung Lues, da die Tuberkulinkur den ersten Knoten nicht merklich beeinflußte, die 2. Skleritis aber bei Schmierkur zurückging.

Bei dem jetzigen mikroskopischen Befund an den Netzhautgefäßen ist zu bedenken, daß wir keine frischen Stadien mehr vor uns haben. Der entzündliche Charakter der Wucherung, den wir als ursprünglich vorhanden voraussetzen dürfen, tritt an den Präparaten zurück, während er an der Vena centralis im Stamm noch sehr deutlich ist. Hier dürfte es sich um Wucherung der Gefäßwandzellen handeln, die später mehr bindegewebigen Charakter annimmt. Trotzdem die Präparate der Netzhautgefäße technisch vollkommen einwandfrei sind, bin ich nicht

in der Lage zu entscheiden, ob eine Wucherung von Endothelzellen besteht oder nicht. Sicher ist nur nach dem klinischen Verlauf am anderen Auge, daß eine Rückbildungsmöglichkeit besteht mit Wiederherstellung des Lumens, wie das ja aus anderen klinischen Beobachtungen längst bekannt ist. Ob in der Adventitia im Anfang eine stärkere kleinzellige Infiltration vorhanden gewesen ist, läßt sich nicht mehr angeben, ebensowenig in welcher Art die Elastica zerstört wurde.

Ich habe es nachträglich bedauert, daß ich nicht einen Teil des Bulbus zur Spirochätenuntersuchung reserviert habe, zumal neuerdings [*Sioli*[1])] Spirochäten in der Wand der Arteria basilaris nachgewiesen sind. Der Wunsch, eine lückenlose Serie zu untersuchen, veranlaßte die gleichmäßige Behandlung des ganzen Präparates. Nachträglich hat sich das als ziemlich überflüssig erwiesen, da die Befunde überaus weitgehend übereinstimmten. Wir müssen also annehmen, daß die Spirochäteninvasion, falls diese die Ursache der Gefäßwandveränderung ist, eine sehr ausgebreitete und gleichmäßige war, oder man müßte auf Wirkung von Toxinen zurückgreifen. In beiden Fällen bleibt es merkwürdig, daß von vornherein nur das retinale Gefäßsystem ergriffen wurde. Eine Erklärung nach Analogie der von *Meller* für die tuberkulöse Erkrankung der retinalen Gefäße gegebenen, kann nicht in Betracht kommen, da die Voraussetzung fehlt, denn die Iritis bzw. Cyclitis folgte nachweislich erst der Retinalerkrankung.

Das Glaukom hat nur wenige Wochen bestanden (anfangs Druck 18). Die vollständige Verwachsung des Kammerwinkels ist hier auf eine entzündliche Gewebsneubildung zurückzuführen, die von der Vorderfläche der Iris bis über den Kammerwinkel zu verfolgen ist. Die völlige Wirkungslosigkeit der Miotica ist bemerkenswert; ein operativer Eingriff, der wegen der schon bestehenden Erblindung nicht versucht wurde, hätte auf Grund des Befundes wahrscheinlich auch versagt. Obwohl anatomische Befunde beim Glaukom zur Zeit nicht hoch bewertet werden, zumal in Fällen, wo, wie hier, eine schon klinisch nachweisbare Zirkulationsstörung bestand, so glaubte ich doch, auf denselben aufmerksam machen zu sollen. Natürlich ist der Einwand, daß die Drucksteigerung erst zum Verschluß des Kammerwinkels geführt hat, nicht bündig zu widerlegen, aber recht unwahrscheinlich.

Der anatomische Befund an den Netzhautgefäßen scheint mir nur insoweit etwas Neues zu sein, als noch kein Fall mit dem typischen, sonst unkomplizierten Spiegelbefund zur Untersuchung gekommen ist. Es ist ja aber eigentlich von vornherein zu erwarten, daß die in den Fällen von syphilitischer Retinitis und Chorio-Retinitis gefundenen retinalen Gefäßveränderungen ähnliche oder gleiche Bilder geben

[1]) *Sioli*, Über Spirochäten bei Endart. syph. des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, 318. 1922.



müssen. Es hat aber keinen besonderen Zweck, die mitgeteilten Befunde im einzelnen mit dem meinen zu vergleichen. Ich nenne die Namen *Hutchinson-Bader*, *Edmunds-Brailey*, *Nettleship*, *Uhthoff*, *Appel-Bach*, *Brixa*, *Baas*, *Meyerhof*, *Stein*, *Coats*, *v. Michel*, *Rochon-Duvigneaud*, *Ito* und verweise auf die Darstellung von *Leber* (Handbuch) und von *Igersheimer* (Syphilis und Auge), wo die oben erwähnten Arbeiten mit genauem Literaturnachweis zu finden sind. Ich habe die sämtlichen Arbeiten gelesen und Auszüge davon gemacht, es genügt aber hier anzuführen, daß meist die Adventitia als Hauptsitz der Erkrankung angegeben wird, nächstdem die Intima. Die Schwierigkeit, Arterien und Venen zu unterscheiden, wird mehrfach hervorgehoben. In einigen Fällen waren die Venen gänzlich unbeteiligt.

Über ringförmige Trübungen der Hornhaut.
(Nebst Mitteilung einer eigenen Beobachtung.)

Von

Dr. **Anton Lutz,** Habana (Cuba).

Mit 2 Textabbildungen.

Ringförmige Trübungen der Hornhaut kommen relativ selten zur Beobachtung. Jeder von uns kennt den *Gerontoxon*, den Arcus senilis corneae, der für gewöhnlich vom Limbus durch klares Hornhautgewebe scharf abgegrenzt und allmählich sich gegen die Hornhautmitte verlierend in der äußersten Peripherie der Cornea gefunden wird; nicht nur bei alten Leuten, sondern auch, allerdings viel seltener, bei jugendlichen Personen; ja selbst angeboren kommt er vor. Er besteht aus degenerativen Veränderungen der Bowmanschen Membran und des Hornhautparenchyms, bedingt durch Einlagerungen von Körperchen, die mit Sudan III Fettreaktion geben, aber sich mit Osmiumsäure nicht schwärzen.

Von wesentlich größerer Bedeutung ist die *grünlich-bräunliche Verfärbung* des peripheren Hornhautparenchyms, die *Kayser*[1]) zuerst bei einem Patienten beschrieb, der an Strümpellscher Pseudosklerose litt. Es handelt sich wahrscheinlich um Urobilinablagerungen in der Membrana Descemetii und den tiefen Parenchymschichten der Hornhaut. Nach den Untersuchungen von *Bostroem*[2]), der die gesamten bis dahin vorliegenden Fälle zusammengestellt und verglichen hat, findet sich diese Hornhautverfärbung, die, wie der Arcus senilis, nicht immer einen geschlossenen Ring bildet, nur bei derjenigen Erkrankungsform der Stammganglien, die wir als Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose kennen, ausgezeichnet durch Wackeltremor und psychische Veränderungen, und auch hier nicht regelmäßig, hingegen nicht bei reinen Fällen von Wilsonscher Degeneratio hepato-lenticularis, bei der die geistigen Störungen ausbleiben und der Verlauf ein rascherer ist. Sowohl St*rümpell* wie *Wilson* hatten schon früher auf diesen Unterschied hingewiesen. Würde sich diese Feststellung an einem noch größeren Material bestätigen, so würde die grüne Hornhautverfärbung für den

---

[1]) Über einen Fall von angeborener grünlicher Verfärbung der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **40**, 22. 1902.

[2]) Der amyostatische Symptomenkomplex. S. 81. Berlin: Springer 1922.



Neurologen ganz wesentlich an differentialdiagnostischer und prognostischer Bedeutung gewinnen, zumal sich dieselbe zuweilen bei Patienten nachweisen läßt, bevor die neurologischen Symptome zutage treten.

Eine weitere ringförmige Trübung stellt der *Fuchssche Ringabsceß der Hornhaut* dar, der sich bei schweren ektogenen oder endogenen Infektionen des Augapfels bilden kann. Man fand als häufigste Ursache bei perforierenden Verletzungen Pneumokokken und Streptokokken, seltener Bac. prot. fluorescens und Bac. pyocyaneus (*Hanke*). Ich selbst beobachtete diese Trübung, ohne daß es zur eiterigen Einschmelzung kam, bei metastatischer Meningokokkenpanophthalmie[1]).

Im Gegensatz zu diesen Ringtrübungen des Parenchyms stellt der *Hämosiderinring*, den *Fleischer* beim Keratokonus zuerst (1905) gefunden und beschrieben hat[2]), eine Trübung des Hornhautepitheles und der Bowmanschen Membran dar. Er ist bis jetzt nur beim Keratokonus gefunden worden und läßt sich bei einem Teil der Fälle nachweisen.

Eine relativ seltene Hornhauterkrankung ist ferner die *Vossiussche Keratitis annularis*, die mit dem Fuchsschen Ringabsceß die Eigentümlichkeit teilt, daß sie nicht eine reine ringförmige Trübung darstellt mit durchaus klarem Gewebe zu beiden Seiten, sondern daß es sich vielmehr um eine allgemeine Trübung der Hornhaut handelt, bei der nur die Infiltration in einer ringförmigen Zone am dichtesten ist, so daß die ausgesprochene ringförmige Trübung zustande kommt. Zuweilen sieht man mehrere konzentrische Infiltrationsringe. Es wird wohl heute allgemein angenommen, daß dieselbe keine Hornhautentzündung sui generis ist, wie *Vossius* ursprünglich annahm, sondern daß sie nur eine Abart der wolkenförmigen Keratitis parenchymatosa darstellt, und zwar wohl ebenfalls auf hereditär-luetischer Basis. Bei dieser bildet die Infiltration eine Trübung vorzugsweise der oberflächlichen Parenchymschichten, erkennbar klinisch an der Stichelung des Epithels, die kaum breiter ist als 0,5—1,0 mm. Bei der Rückbildung der Entzündung bleiben kleine Fleckchen des Parenchyms, unregelmäßig zerstreut, zurück, wie bei der gewöhnlichen Form der Keratitis parenchymatosa; der Vossiussche Ring läßt sich nur selten später in einer vielfach unterbrochenen, trüben Kreislinie von höchstens 0,5 mm Breite in den oberflächlichen Parenchymschichten erkennen. Bei der Rückbildung der parenchymatösen Hornhautentzündung kommt es nun gar nicht so selten vor, daß im Zentrum eine undurchsichtige Scheibe übrig bleibt, die entweder durch eine Trübung der gesamten Parenchymschichten

[1]) Über einige Fälle von endogener Kokkeninfektion des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**, 636. 1910.

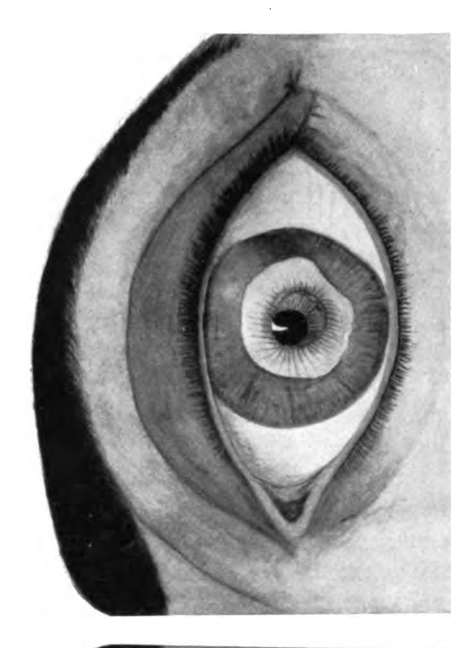
[2]) Arch. f. Augenheilk. **73**. 1913.

oder zum wenigsten der tieferen Lagen bedingt ist, während im übrigen relativ klaren Gewebe noch kleine Fleckchen sich bei Lupenbetrachtung nachweisen lassen. In einem Falle beobachtete ich, daß das eine Auge sich völlig aufhellte, während das andere eine bleibende Trübung der gesamten Hornhaut bis zum Limbus aufwies, die so dicht war, daß nicht einmal etwas von der Iris zu erkennen war. Nie beobachtete ich während des Verlaufes der Entzündung oder nach Abklingen derselben eine Trübung von derart regelmäßiger Bildung und Symmetrie auf beiden Augen, wie im folgenden zu beschreibenden Falle, den ich zuerst als eine Entwicklungsanomalie ansah, zumal der Patient steif und fest behauptete, damit zur Welt gekommen zu sein, und sein Onkel dies bestätigte. In der Literatur fand ich nur zwei Beobachtungen, die sich mit der meinigen vergleichen lassen. *Adams Frost*[1]) beobachtete eine 69jährige Patientin, die auf dem linken Auge feine Nubeculae aufwies, und auf dem rechten Auge eine exzentrische ringförmige Trübung des Parenchyms besaß, die sich im 5. Lebensjahre gebildet hatte. *W. Reis*[2]) konnte bei einem sicher hereditär-luetischen achtmonatigen Fetus auf beiden Augen eine symmetrische Keratitis annularis beobachten. Die Ringtrübung gehörte den vorderen Parenchymschichten an, hatte eine Breite von 1,6 bis 2,0 mm, war scharf begrenzt limbal und weniger zentral; zu beiden Seiten der Ringtrübung war das Hornhautgewebe völlig klar, eine Gefäßbildung fehlte vollständig. Histologisch fand sich eine Reihe von entzündlichen Vorgängen am Hornhautgewebe und Entzündungserscheinungen im vorderen Abschnitte des Uvealtractus.

Unsere Beobachtung betraf den 24jährigen Angstellten A. J., der der zweitjüngste von 7 Kindern ist. Der Vater starb an Lungentuberkulose, als der Patient 4 Jahre alt war. Die Mutter und die übrigen Geschwister sind gesund und unser Patient ist der einzige in der Familie, der augenleidend war. Aus einer brieflichen Mitteilung der Mutter zu ersehen, kam er mit gesunden Augen zur Welt und von Lues ist in der Familie nichts bekannt. Die Mutter gibt an, daß der Patient als 4jähriges Kind im nassen Grase gespielt und in die Sonne geguckt habe; im Anschluß daran seien in beiden Augen Fleckchen aufgetreten, aus denen schließlich ein Ring entstanden sei; seitdem hätten sich diese letzteren nicht mehr verändert. Der Patient sieht frühzeitig gealtert aus im Gegensatz zu seinen von Gesundheit strotzenden Brüdern. Zeichen von hereditärer Lues lassen sich aber nicht nachweisen, weder anamnestisch noch durch Untersuchung. Der Wassermann des Blutes ist negativ. Das einzige ist eine progressive Taubheit über die Herr Dr. *Fernandez Soto*, dem ich die Überweisung des seltenen Falles verdanke, folgendes berichtete: Es bestehen keine Veränderungen an den Trommelfellen und an den Tuben; es handelt sich vielmehr auf beiden Ohren um eine Taubheit, bedingt durch eine Läsion des nervösen Apparates; Flüsterstimme wird nicht wahrgenommen, und die hohen Töne sind ausgefallen. Außerdem besteht eine Herabsetzung der

[1]) Annular opacity of the cornea. Transact. O. S. U. K. **16**, 53. 1896 (Tafel 3, Fig. 1).

[2]) Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. v. Graefes Arch. f. Ophth. **66**, 201. 1907.



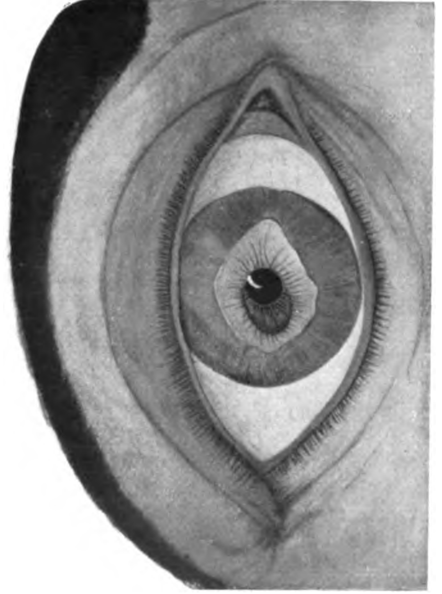


Abb. 1.

Vestibularreaktion auf beiden Seiten. Die klinische Untersuchung spricht zugunsten einer syphilitischen Ursache, obwohl der Wassermann des Blutes negativ ist und eine antiluetische Kur erfolglos verlief.

Die Augenuntersuchung ergibt: Pupillenreaktion und Blickbewegungen normal, ebenso brechende Medien und Augenhintergrund, sowie Farbensinn, Lichtsinn und Gesichtsfelder (es läßt sich kein Ringskotom nachweisen). Nur die beiden Corneae zeigen innerhalb ihres 11 mm breiten Durchmessers eine auffallend symmetrische ringförmige Trübung von 1,5 bis 2,0 mm Breite, die vom Limbus durch eine völlig klare Zone von 2 mm getrennt ist und ein ebenso klares Zentrum von 3 mm Durchmesser einrahmt. Die Trübung nimmt die tiefsten Hornhautparenchymschichten ein; die darüber liegenden Schichten sowie die Bowmansche Membran und das Epithel sind glashell durchscheinend und spiegelnd. Zu der Trübung ziehen beiderseits 3 alte tiefe blutleere Hornhautgefäße. Die Hornhautsensibilität ist überall normal. Die äußere limbale Begrenzung der Trübung ist linienscharf und absolut undurchsichtig, die innere ist wie mit einem Kamme ausgefranst. Bei starker Vergrößerung lösen sich die Trübungen in Haufen von feinsten Wölkchen auf, die weniger dicht angeordnet sind in den zentralen Fransen. Die Vorderkammer ist beiderseits wohlgebildet und normal tief. Man erkennt Fäden von Membrana pupillaris perseverans, aber keine Synechien.

Visus beiderseits = $^5/_9$ + 0,50 idem; Birkhäuser 0,80; Javal beiderseit $\mp$0,50 D mit Andeutung von keratokonischer Verziehung der zentralen durchsichtigen Zone.

Unser Fall hat mit dem von *Frost* gemeinsam, daß sich die Ringtrübungen nachweislich aus Fleckchen herausentwickelten, und zwar

ungefähr im gleichen Lebensalter, also zu einer Zeit, die für die Keratitis parenchymatosa relativ früh ist, da nur etwa 8% der Fälle vor dem 6. Jahre entstehen. Unser Fall unterscheidet sich von dem Frostschen, daß er bilateral und symmetrisch erscheint, wie man am besten in der Photographie erkennen kann. In beiden Fällen ist die Ätiologie unklar, da sichere Zeichen von Lues fehlen.

Unser Fall deckt sich mit dem Reisschen in der bilateralen Symmetrie der Ringtrübung innerhalb einer völlig klaren Cornea und unterscheidet sich von ihm darin, daß die Trübung sich bei unserem in den tiefsten, bei dem Reisschen in den oberflächlichsten Schichten vorfindet. Der Reissche Fall ist außerdem sehr wertvoll durch die histologische Untersuchung, die sichere hereditär-luetische Infektion und die praenatale Entstehung.

Vielleicht bildet gerade die frühe Entwicklung der Keratitis ein Moment für die Entstehung der Ringtrübung, etwa in dem Sinne, daß die Toxine einer hereditären Lues auf das zarte Gewebe stärker einwirken können und dadurch zur Ringtrübung führen, wie ja auch die Toxine



Abb. 2.

einer Panophthalmie zum Fuchsschen Ringabsceß. Die Entwicklung der Ringtrübungen ist ja ganz allgemein schwer zu erklären. Wohl verstehen wir leicht, warum bei der grünen Hornhautverfärbung Urobilinderivate, die infolge der Leberveränderungen in den Kreislauf gelangt sind, an der Peripherie liegen bleiben, und wir verstehen ebenso, warum zentrale scheibenförmige Trübungen bei Keratitis parenchymatosa zurückbleiben können, da sie daselbst, weil am entferntesten vom limbalen Gefäßnetz, am schwersten resorbierbar sind. Schon viel weniger erklärlich ist der Greisenbogen oder gar der Arcus juvenilis, von dem man erwarten sollte, daß er in der Nähe des Randschlingennetzes und noch dazu getrennt durch eine klare Zone, überhaupt nicht zur Ausbildung kommen sollte. Aber auch das Ulcus catarrhale findet sich in der Gegend des Greisenbogens. Ganz unerklärt sind aber meines Erachtens, warum gerade in einer intermediären Zone ein Hämosiderinring, ein Fuchsscher Ringabsceß oder eine annuläre Keratitis parenchymatosa sich bilden kann. Gerade mit Rücksicht auf die allgemeine Pathologie der Hornhaut dürften aber die ringförmigen Trübungen unsere erhöhte Aufmerksamkeit beanspruchen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Nagoya.)

Zur Frage des akuten Trachoms.

Von

Prof. Ch. Oguchi.

Seitdem *v. Arlt* das akute Trachom vom chronischen getrennt hatte, herrschte bis zum Ende des 19. Jahrhunderts die Meinung, daß solch akute Form zuweilen existiere. Infolge des Fortschrittes der bakteriologischen Erforschung des Augensekretes kam dann eine andere Meinung auf, daß das sog. akute Trachom nicht anders sei als das chronische Trachom, das mit einer akuten Conjunctivitis kompliziert ist, welche von bekannten alltäglichen Bakterien verursacht wurde. Diesen Standpunkt vertritt besonders *Axenfeld*. Trotzdem hielten inzwischen viele Autoren an der ersten Meinung fest, besonders die, welche in einer Trachomgegend wohnten (wie *Saemisch*).

Bei uns in Japan vertrat hauptsächlich Prof. *Komoto* die erste Meinung. *Ogawa* bezweifelte aber die Existenz der akuten Form, solange er in Okayama wohnte. Als er aber später in Tokio ziemlich viele mit dieser Krankheit Behaftete traf, meinte er, daß die Form der Krankheit nach dem Lande verschieden sei. Auf dem japanischen ophthalmologischen Kongresse 1911 entspann sich eine lebhafte Diskussion über diese Frage. *Wakizaka*, der mit Eifer die Existenz der akuten Form der Krankheit behauptete, stimmten *Suganuma*, *Nakamura*, *Oguchi*, *Niimi*, *Niitsu* usw. bei, während *Ichikawa* und *Eguchi* die akute Form leugneten. Ich beobachtete in Mukden 0,59% akute Fälle unter allen Trachomkranken (beinahe ebensoviel wie *Saemisch*); rechts 2 mal so viel als links, und ebensoviel beiderseits; das Augensekret war arm an Bakterien, dagegen reich an Mononucleären (1916). Im Jahre 1922 behauptete *Wakizaka* wieder lebhaft die Existenz der akuten Form, er machte sogar darauf aufmerksam, daß das Trachom in Japan relativ oft akut auftrete, im Gegensatz zu der Meinung, daß es im allgemeinen nur chronisch vorkomme, was er für einen durch Übertragung der europäischen Literatur veranlaßten Irrtum erklärte. In seinem Lehrbuch schrieb Römer, daß die akute Form eine Ausnahme sei; *Brückner* und *Meisner* aber äußerten, daß die Frage noch unentschieden sei. *Fuchs* neigte später zur *Axenfeld*schen Auffassung, während er früher beide

Formen unterschieden hatte. Neuerdings bezeichnete *Elschnig* die akute Form als eine (erste) Gruppe des Trachoms, während er die Conjunctivitis follicularis auch als eine andere (vierte) Gruppe des Trachoms ansah. *Howard* unterschied 2 Gruppen des Trachoms, nämlich: 1. eine schlimme chronische Form und 2. die Einschlußblennorrhöe von Neugeborenen und das akute Trachom von Erwachsenen. *Ichikawa* zweifelt noch jetzt, ob das sog. akute Trachom ätiologisch mit dem chronischen identisch ist oder nicht, weil es undenkbar sei, daß solch granulöse Entzündung wie Trachom ohne Mitwirkung anderer Bakterien akut auftreten könne.

Ich möchte hier von dem akuten Trachom, wie wir es nennen, die Hauptmerkmale aufzählen:

1. Art des Auftretens. Meist tritt es akut einseitig auf. Die Bindehaut des anderen Auges ist meist gesund, aber später leidet sie auch manchmal.

2. Jahreszeiten. Im Frühling kommt es verhältnismäßig viel vor, wenigstens in Nagoya und Mukden.

3. Augensekret. Meist bakterienfrei, selten nur Xerosebacillen. Lymphocyten relativ zahlreicher als polynucleäre Leukocyten. Auffallend zahlreich sind Histiocyten zu finden, so daß das Sekret oft anfangs nur aus Histiocyten besteht. *Prowazek*sche Körperchen, in Epithelien, in Histiocyten und auch frei, sind auch meist zu finden.

4. Geschlecht und Alter. In der Klinik trifft man das akute Trachom mehr bei Männern als bei Frauen. Bei 2—3jährigen Kindern ist es schwer zu unterscheiden, ob es ein schweres chronisches Trachom ist oder nicht, weil es immer doppelseitig auftritt. Bei Erwachsenen ist es typisch.

5. Anschwellung der präaurikulären Lymphdrüsen. Meist sind diese an der erkrankten Seite der Bindehaut zu bemerken.

6. Entwicklung der Körner. Wenn es frühzeitig ausgeheilt ist, so kommen die Körner nicht zum Vorschein; aber sie sind oft doch später zu finden.

7. Trübung der Bindehaut. Sie trübt sich diffus, und solche Trübung ist ein Zeichen zelliger Infiltration in der Bindehaut, was bei Conjunctivitis follicularis nicht vorkommt.

8. Komplikation der Kornea. Am oberen Limbus treten oft kleine Infiltrate wie Phlyktänen auf, und viele Gefäßchen zeigen sich dort; später geht zuweilen solche Veränderung in Pannus über.

9. Verlauf. Leichte Fälle heilen nach einigen Wochen; schwere Fälle dauern lange Zeit, und endlich kommt eine Narbenbildung vor.

10. Therapie. Argentum nitricum ist wirksam.

Differentialdiagnostisch ist das akute Trachom von folgenden Krankheiten zu unterscheiden.

1. Conjunctivitis follicularis acuta.

Wir glauben, daß Trachom und Conjunctivitis follicularis etwas Verschiedenes sind, und stehen auf dem Standpunkt des Dualismus. Während lange Zeit der Streit zwischen Unitarien und Dualisten sich gelegt hatte, wurde die Frage neuerdings wieder aufgeworfen, als *Elschnig* sich als Unitarier bezeichnete. Ich bin der festen Meinung, daß die beiden Krankheiten etwas ganz verschiedenes sind. Erstere ist eine proliferative Entzündung des Bindehautgewebes, letztere eine meist bei Kindern von lymphatischer Konstitution vorkommende Conjunctivitis. Die Zahl der an beiden Krankheiten in gleicher Gegend Leidenden ist nicht immer gleich. Ich stellte fest, daß in der Südmandschurei von den chinesischen Kindern an Conjunctivitis follicularis (mit Schulfollikel zusammen) nur wenige, etwa 9%, leiden (aber 24% von japanischen Kindern), während Trachom sehr häufig ist, nämlich 46% (33% von japanischen Kindern). In gleicher Weise leiden die chinesischen Kinder wenig an Tonsillitis, die japanischen dagegen sehr viel. So ist die Conjunctivitis follicularis eine bei lymphatischer Konstitution aus verschiedenen physikalischen, chemischen und bakteriologischen Ursachen entstandene Conjunctivitis.

Es gibt aber auch eine gemischte Form. Wenn ein Kind von lymphatischer Konstitution vom Trachomvirus angegriffen würde, so würde Conjunctivitis follicularis mit Trachom zusammen vorkommen. Dabei würden trachomatöse und follikuläre Körner zusammen vorhanden sein. Wir treffen oft bei Kindern solch verdächtige Fälle, besonders im Anfangsstadium. Natürlich tritt die Conjunctivitis follicularis selten bei Erwachsenen auf.

Außer in solchen gemischten Fällen sind akutes Trachom und akute Conjunctivitis follicularis nicht schwer zu unterscheiden. Die Bindehaut bei der 2. Erkrankung ist durchsichtig und klar. Das Sekret bei der ersten enthält reichlich Histiocyten, außer Lymphocyten, Plasmazellen und Lymphoblasten, während die 3 letzten bei der 2. zahlreich vorhanden sind. Solch zellige Verteilung im Sekret läßt auch eine gleiche zellige Verteilung im Bindehautgewebe vermuten. *Wakizaka* trennt entwicklungsgeschichtlich die Trachomkörner von den Follikeln: die ersteren bestehen anfangs aus Histiocyten, während die letzteren anfangs aus Lymphocyten bestehen. *Ichikawa* vermutet, daß die Trübung der Bindehaut bei dem sog. akuten Trachom gleich sei mit derselben bei Gonoblennorrhöe, welche von der diffusen Infiltration durch polynucleäre Leukocyten verursacht wird. Aber dies ist nicht richtig, weil die infiltrierenden Zellen beim Trachom hauptsächlich aus Histiocyten, Lymphocyten und deren Verwandten bestehen, wie das Augensekret beweist.

Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, daß bei akutem Trachom meist Prowazeksche Körperchen im Sekret und im Abschabungsmaterial vorhanden sind, während sie bei der Conjunctivitis follicularis fehlen.

2. *Blennorrhöe* (*Gono- und Einschluß-*).

Das Vorhandensein der Gonokokken ist ein wichtiges Merkmal für Gonoblenorrhöe. Wenn Gonoblennorrhöe bei chronischem Trachom mit Körnern auftritt, dann ist das Aussehen dem akuten Trachom ähnlich, doch die bakteriologischen und cytologischen Untersuchungen des Augensekrets vermögen die richtige Diagnose festzustellen.

Einschlußblennorrhöe kommt nur bei Neugeborenen vor. *Wakizaka* konnte das Sekret der Einschlußblennorrhöe den Erwachsenen überimpfen und eine akute Conjunctivitis hervorrufen, welche dem akuten Trachom ganz ähnlich war, wobei sich Prowazeksche Körperchen im Augensekret vorfanden. Er bewies ferner, daß die Überimpfung vom Sekret der Einschlußblennorrhöe auf die Bindehaut der an chronischem Trachom Leidenden einen neuen akuten Anfall der Conjunctivitis veranlaßt, und daß dabei auch Prowazeksche Körperchen erscheinen.

3. *Badconjunctivitis.*

In den verschiedenen Städten in Europa (Berlin, Köln, Paris, Freiburg usw.) wurde kürzlich viel Schwimmbad-Conjunctivitis beobachtet. Vor einiger Zeit gab *Engelking* eine genaue Beschreibung seiner Erfahrungen bei 22 Fällen. Nach der Inkubationszeit von 7—14 Tagen erschien akute Conjunctivitis, welche einige Wochen, zum Teil mehrere Monate, anhielt, und die er klinisch vielleicht als Trachom diagnostiziert hätte, wenn es in einer Trachomgegend gewesen wäre. Bei frischen Fällen waren Prowazeksche typische Einschlüsse vorhanden.

In Japan ist es seit alten Zeiten üblich, zusammen in demselben Bassin zu baden. Bei solch unhygienischer Gewohnheit ist es kein Wunder, daß Conjunctivitis sich infolgedessen ausbreitete, obgleich man lange Zeit darauf nicht aufmerksam geworden war. Ich weiß über Infektionen durch Gonorrhöe in einem Badeort zu berichten. Es ist besonders gefährlich, wenn sich im Bassin nur wenig Wasser befindet. So wurden unter dem Namen von Badeconjunctivitis verschiedene Arten von Conjunctivitis verstanden, wenigstens bei uns. Diejenigen Arten, welche einige Tage nach dem Baden auftreten, sind Conjunctivitis von bekannten Bakterien, nämlich Koch-Weeks-Bacillen-Conjunctivitis usw.

Was nun den Zusammenhang zwischen der Bindehaut und den Genitalorganen betrifft, so sagt *Engelking* folgendes:

„Obgleich wir Übertragungen von Gonorrhöe durch die Schwimmbäder nicht zu befürchten pflegen, ist meines Erachtens die Möglichkeit

nicht von der Hand zu weisen, daß die Badconjunctivitis auf ein genitales Virus zurückzuführen ist."

Somit ist die Infektion vom Virus für die Badconjunctivitis (in engerem Sinne) einerseits auf das Augensekret, andererseits auf das Genitalsekret zurückzuführen. Auf diese Weise entstandene Badconjunctivitis, nämlich Einschlußconjunctivitis bei Erwachsenen, ist anfangs vom sog. akuten Trachom weder klinisch, noch anatomisch, noch bakteriologisch zu unterscheiden.

Nun kommen wir zu der wichtigen Frage: Sind Einschlußconjunctivitis, Einschlußblennorrhöe und auch die Badconjunctivitis (im engeren Sinne) mit akutem Trachom identisch? Die Form und Gestalt der Prowazekschen Körperchen sind überall ganz gleich; der cytologische Befund ist auch gleich. Nur im Verlauf kommt bei akutem Trachom zuweilen eine Narbenbildung zum Vorschein, während die anderen Entzündungen spurlos heilen. So gibt es beim sog. akuten Trachom 2 Formen, nämlich: 1. eine gutartige Form und 2. eine bösartige Form mit Narbenbildung. Aber so viel ist sicher, daß die bösartige Form nicht etwa in der Weise auftritt, daß im Verlauf der ersteren das echte Trachom übertragen ist. Die gutartige Form ist vielleicht meistens die vorher erwähnte Einschlußconjunctivitis. Die *Lindner*sche Identitätstheorie, daß diese alle pathogenetisch gleich wären, ist schwer aufrecht zu erhalten, da ja dann die gutartige Einschlußconjunctivitis und das bösartige Trachom beide durch ganz identische Prowazeksche Körperchen verursacht sein müßten. *J. R. Thim* machte aufmerksam auf die Verschiedenheit der geographischen Verbreitung von beiden Krankheiten. *Wakizaka* konnte das Sekret der Einschlußblennorrhöe auf die Schleimhaut der menschlichen Urethra überimpfen und Urethritis hervorrufen, aber die Überimpfung mit dem Trachomsekret und dem Inhalt der Trachomkörner brachte ihm keinen Erfolg, während der Inhalt der Körner bei normalen Menschen ein akutes Trachom hervorzurufen imstande war. So meinte er, daß der Ursprung der Prowazekschen Körperchen in allen Fällen genital sei, daß aber das in der Bindehaut lange Zeit verweilende Virus die Eigenschaft verliere, wieder in der Urethra zu gedeihen.

Ich bin überzeugt, daß die gutartige Form des akuten Trachoms und der Einschlußconjunctivitis, sowie der Badconjunctivitis (im engeren Sinne), identisch sind. Der ätiologische Wert der Prowazekschen Körperchen ist noch nicht sicher, aber die Wahrscheinlichkeit spricht immer mehr dafür, besonders bei der Einschlußconjunctivitis. Das Virus bei gutartiger Form gedeiht in den Genitalorganen, und sobald es ins Auge eines Neugeborenen eindringt, bringt es Einschlußblennorrhöe hervor, und beim Baden im Falle von Erwachsenen Badcon-

junctivitis. Die dabei zum Vorschein kommenden Prowazekschen Körperchen sind sicher Lebewesen und bilden entwicklungsgeschichtlich einen Zyklus, wie ihn *Lindner* genau beschrieben hat. Ihre Größe ist sehr verschieden. Sie sind sehr empfindlich gegen Wärme, dagegen unempfindlich gegen Kälte und Arzneimittel, besonders Argent. nitr. Die in unserer Klinik von Majima aus dem Sekret des akuten Trachoms und der Blenn. neon. kultivierten Körperchen sind sehr ähnlich beschaffen. Aber ob sie damit biologisch ganz identisch sind, kann man leider noch nicht entscheiden, da die Übertragungsversuche bis jetzt keine guten Erfolge aufgewiesen haben. Morphologisch jedoch handelt es sich um Prowazeksche Körperchen.

Epitheliosis desquamativa, die in der Südsee vorkommt (*Leber* und *Prowazek*), wurde noch nicht bei uns beobachtet. In den Symptomen ist diese dem Trachom ähnlich, auch wurden Prowazeksche Körperchen im Sekret gefunden. Conjunctivitis samoensis, die *A. Leber* gleichzeitig fand, wird durch Diplococcus samoensis verursacht, dessen Kulturverhältnisse denen der Majimaschen Körperchen ähnlich zu sein scheinen.

So sind einerseits verschiedene ähnliche granulöse Conjunctivitisformen vorhanden, besonders in der Tropengegend, wie Framboesia mit Syphilis, und andererseits werden Prowazeksche Körperchen bei verschiedenen Conjunctivitiden gefunden, welche klinisch etwas verschieden sind. Deswegen wäre es richtig, solche Körperchen morphologisch als gleich, biologisch aber als etwas verschiedenes zu betrachten. Es ist bekannt, daß morphologisch der Spirochaeta pallida ähnliche Spirochäten in großer Zahl vorkommen. Somit sind biologische Studien über die anfangs als Chlamydozoa beschriebenen Prowazekschen Körperchen äußerst wichtig.

Ätiologisches Verhältnis der Körperchen zum chronischen Trachom ist auch wahrscheinlich. Der Einwand dagegen ist die Tatsache, daß sie dabei meist fehlen. Aber nach *Wakizaka* ist der Inhalt der Trachomkörner für Menschen infektiös, während dabei im Sekret die Körperchen fehlen, und sie im Sekret der durch Überimpfung entstandenen Conjunctivitis wieder vorhanden sind.

Unrichtig ist der *Ichikawa*sche Einwand, daß es nicht verständlich sei, daß das Trachom, als eine granulöse Entzündung, ohne Mitwirkung von anderen Bakterien einen akuten katarrhalischen Anfall hervorrufen könne, da doch z. B. tuberkulöse Conjunctivitis oft akut und diffus vorkommt. Bei einer solchen proliferierenden Conjunctivitis wird die Bindehaut von Lymphocyten, Histiocyten usw. infiltriert, und die Narbenbildung tritt dann dort auf, wo infolge langen Verlaufes den anderen Zellen nachfolgend Fibroblasten auftreten.

Klinisch aber ist die Differentialdiagnose zwischen Einschlußconjunctivitis (sowie Badconjunctivitis) und echtem Trachom anfangs

beinahe unmöglich. Prophylaktisch ist es immerhin vorteilhaft, beide Krankheiten gleichmäßig zu behandeln, weil auch die erstere oft hartnäckig infektiös ist. Deswegen wäre es besser, den Namen „akutes Trachom" für beide Fälle einstweilen beizubehalten, bis es gelingen wird, die Prowazekschen Körperchen genauer einzuteilen oder noch weitere ätiologische Mikroorganismen festzustellen.

Das Zusammenbaden in japanischer Weise ist nicht ungefährlich. Die Möglichkeit der Infektion durch Einschlußconjunctivitis und Trachom ist dabei nicht ausgeschlossen. Ein häufiger Wasserwechsel ist dringend nötig. *Comberg* hat die Chlorierung des Badewassers empfohlen. Der käufliche Chlorkalk (Bleichpulver) eignet sich hierzu am bequemsten, weil er billig ist und gleichzeitig eine starke Desinfektionskraft besitzt. Über den Zusammenhang zwischen dem Zusammenbaden und der Infektion durch Conjunctivitis bedarf es noch weiterer gründlicher Untersuchungen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Axenfeld*, Pathologie des Auges. v. Lubarsch u. Ostertag's Supplementband 1901. — [2]) *Axenfeld*, Spezielle Bakteriologie des Auges. Kolle-Wassermanns Handbuch 1903. — [3]) *Axenfeld*, Die Ätiologie des Trachoms 1914. — [4]) *Comberg*, Badconjunctivitis. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**. 1920. — [5]) *Engelking*, Schwimmbadconjunctivitis usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai/Juni 1925. — [6]) *Elschnig*, Conjunctivitis follicularis und Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan./Feb. 1925. — [7]) *Howard*, Americ. journ. of ophth. 1924. — [8]) *Ichikawa*, Lehrbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl. 1925. — [9]) *Leber, A.*, Conjunctivitis samoensis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **87**. 1913. — [10]) *Leber, A.* und *v. Prowazek*, Epitheliosis desquamativa der Südsee. 1913. — [11]) *Majima*, Studien über Prowazeksche Körperchen usw. Nippong 1925. — [12]) *Ogawa*, Lehrbuch der Augenheilkunde 1908. — [13]) *Oguchi*, Statistischer Bericht über Trachom und C. follicularis. Chuog. 1917. — [14]) *Oguchi*, Bemerkenswerte tuberkulöse Augenerkrankungen. Nippong 1923. — [15]) *Oguchi* und *Majima*, Cytologische Untersuchungen über das Augensekret. v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**. 1922. — [16]) *Oguchi* und *Majima*, Neue Ergebnisse der Trachomzellenforschung usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**. 1922. — [17]) *Oguchi* und *Majima*, Weitere Untersuchungen über das Augensekret. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**. 1923. — [18]) *Saemisch*, Graefe-Saemisch, 1. u. 2. Aufl. — [19]) *Steiner*, Conjunctivitis follicularis und Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1925. — [20]) *Thim*, Über Urethritis protozoica und den Erreger der Prowazekschen Körperchen. Wien u. Leipzig 1922. — [21]) *Thim*, Über Urethritis protozoica und den Erreger der Prowazekschen Körperchen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **104**. H. 3. 1925.

(Aus dem Anatomischen Institut der Universität Osaka.
Direktor: Prof. Dr. *R. Tsukaguchi.*)

Über die feinere Struktur der Harderschen Drüse beim Kaninchen.

Von
Doz. Dr. **H. Mukai,**
Universitäts-Augenklinik Osaka (Direktor: Dr. *B. Nakamura.*)

Mit 35 Textabbildungen.

Inhalt.

I. Einleitung.

Nach der Beschreibung von *Ellenberger* (1906) ist die Hardersche Drüse im Jahre 1694 von *Harder* in der Nickhaut des Hirsches und des Rehs gefunden worden und nach 2 Jahren von *Nebel* (1696) beim Schwein und anderen Tieren entdeckt und Hardersche Drüse genannt worden. Seitdem haben viele Autoren sie untersucht. Es gibt darüber sehr viele Mitteilungen von *Heucher*, *Haller*, *Angely* (1803), *Schreger* (1810), *J. Müller* (1830), *Trapp* (1836), *Cuvier* (1847), *Petit* (1876), *Wiedersheim* (1876), *Wendt* (1877), *Sardemann* (1887), *Piersol* (1887), *Altmann* (1890), *Peters* (1890), *Löwenthal* (1892, 1896, 1912, 1913, 1916), *Miessner* (1892, 1900), *Lutz* (1898), *Taddei* (1900), *Puglisi-Allegra* (1904), *Dubreuil* (1908), *Sundwall* (1909), *Ask* und *Browman* (1913), *Mobilio* (1913), *Hauschild* (1914), *Kue-Staniszewska* (1914), bei verschiedenen Säugetieren (Rind, Pferd, Schwein, Affe, Katze, Hund, Ziege, Schaf, Hirsch, Kaninchen, Hase, Maus, Meerschweinchen, weiße Ratte), Vögeln und Amphibien. Nach Mitteilungen aus relativ neuerer Zeit,

nach *Wendt* (1877), entspricht die Hardersche Drüse bei mehreren Nagetieren und beim Igel der zusammengesetzten Talgdrüse, hat aber bei anderen Säugetieren (Schwein, Rind, Schaf) mehr den Bau der Tränendrüse. Die Drüse liegt ziemlich fest an dem inneren Rand der Nickhaut, und der Hauptteil füllt den Raum zwischen Bulbus und Orbitalwand aus.

Löwenthal (1892) entdeckte erst beim Schwein, daß die Drüse 2 Abteilungen, eine oberflächliche und eine tiefere hat, und bezeichnete die erste als Nickhautdrüse, die zweite als Hardersche Drüse. Aber diese beiden Teile sind bei Rind und Hund undeutlich. Nach ihm enthält das Sekret dieser Drüse bei Rind und Hund nicht Fett, sondern eine hyaline Substanz von noch unbekannter Zusammensetzung. Er hat noch weiter den Unterschied zwischen Nickhaut- und Harderscher Drüse untersucht und stellt als Resultat der Untersuchung 3 Drüsengruppen auf.

I. Gruppe. Nur Nickhautdrüse vorhanden, Hardersche Drüse nicht (Pferd, Kalb, Hund, Katze, Schaf).

II. Gruppe. Beide Drüsen vorhanden (Schwein, Kaninchen, Igel).

III. Gruppe. Nur Hardersche Drüse ohne Nickhautdrüse (Meerschweinchen, Ratte).

Nach der Beschreibung der Harderschen Drüse ist diese histologisch eine alveoläre Drüse mit etwas hohem Zylinderepithel. Die Größe des Drüsenlumens ist je nach den Tieren verschieden.

Lutz (1898) hat den Unterschied von Nickhautdrüse und Harderscher Drüse ebenfalls anerkannt, meint aber, daß es besser sei, sie Pars anterior et posterior glandulae membranae nictitantis zu nennen.

Miessners Befund (1900) war fast derselbe wie derjenige von *Löwenthal* und *Lutz*, aber nach ihm gehört morphologisch die Nickhautdrüse zu den alveolären, die Hardersche zu den tuboalveolären Drüsen.

Der Befund von *Ellenberger* (1906) entspricht dem von *Löwenthal* beim Schwein und Rind. Er hat die erste Glandula palpebrae tertiae superficialis, die letztere Glandula palpebrae tertiae profunda genannt. Die Nickhautdrüse besitzt im allgemeinen enges Lumen, die Hardersche Drüse dagegen ein weites. Außerdem gibt es aber, wie beim Rind, viele Drüsen mit unbestimmtem Lumen; daher kann man nach *Ellenberger* beide Arten nicht immer durch die Größe des Drüsenlumens unterscheiden.

Über embryologische Studien der Harderschen Drüse gibt es Mitteilungen von *Sardemann* (1887), *Ask* und *Browman* (1910), *Löwenthal* (1912, 1916), *Mobilio* (1913) usw. Nach *Sardemann* stammt die Drüse, wie die Tränendrüse, von den Hautdrüsen. *Ask* und *Browman* berichten, daß beim Embryo des Leptonychotes die laterale Drüse (Tränendrüse) und die mediale Drüse (Hardersche Drüse) fast gleichzeitig vorkom-

men. Im Anfangsstadium ist die erste größer als die letzte, aber später wird die letzte größer als die erste. Das Verhältnis der Größe ist von verschiedenen Druckverhältnissen in den verschiedenen Entwicklungsperioden abhängig. *Mobilio* hat mitgeteilt, daß die 3. Augenliddrüse des Rindes zuerst beim 33 mm langen Embryo sich entwickelt.

Im obigen habe ich über die allgemeine Kenntnis der Harderschen Drüse kurz berichtet, weiteres werde ich nur vom Kaninchen mitteilen.

Angely (1803) hat zuerst entdeckt, daß die Hardersche Drüse des Kaninchens aus oberen weißen und unteren roten Partien besteht, wodurch sie sich von der anderer Tiere unterscheidet. *Wendt* (1877) berichtet, daß die Hardersche Drüse beim Kaninchen aus einer fettig-serösen Traubendrüse besteht. Die Durchmesser der Acini messen durchschnittlich 0,3—0,4 mm. Der rote Teil enthält große Fetttropfen, ähnlich demElement der Talgdrüsen, der weiße Teil eine feinkörnige Molekularmasse. Die des jungen Kaninchens hat keinen Inhalt. Die Zellen des weißen Teiles enthalten dunkleres feinkörniges Protoplasma, das Protoplasma in den Zellen des roten Teiles ist netzförmig angeordnet. Nach *Altmann* ist die innere Partie der Drüse rot, die äußere weiß, und er meint, daß die Granula, welche sich durch Fuchsin-Pikrinsäurelösung färben lassen, sich direkt zu dem Sekret umwandeln.

Nach der Aussage von *Peters* (1890) liegt die Hardersche Drüse beim Kaninchen ziemlich frei am inneren Rand der Orbita und ist nicht in Fettgewebe eingebettet. Der obere weißliche Teil und der untere mehr rosafarbige sind ziemlich scharf abgegrenzt, aber mit der Lupe kann man oft an der Oberfläche der roten Partie eingesprenkelte weiße Punkte bemerken. Auch hat *Peters* in der Nickhaut des Kaninchens die 3 Drüsenarten unterschieden, d. h. weiße und rosafarbige Partie der Harderschen Drüse und die Nickhautdrüse, welche sich durch Bindegewebe fest an die Nickhaut ansetzen. Weiter hat er untersucht, ob die Verschiedenheit der weißen und roten Partie der Harderschen Drüse auf einer funktionellen Verschiedenheit beruht, durch Anhäufung von Sekret oder dessen Mangel. Dann entdeckte er, daß die beiden anatomisch verschiedenen Drüsen unmittelbar nebeneinander gelagert sind.

Nach *Löwenthals* Beschreibung (1892, 1896) gehören beide Partien der Harderschen Drüse zu den acinösen Drüsen; sie haben Acini mit weiten Lumina. Die Drüsenzellen der weißen Partie sind im allgemeinen lang und schmal, und der Kern liegt mehr am basalen Ende. Die Drüsenzellen der roten Partie sind größer als die der ersteren, ihre Größe ist ganz verschieden; die Lage des Kernes ist unbestimmt, er liegt in der Mitte, am Lumen oder am basalen Teil des Zelleibes. Überdies berichtet er, daß man in den Drüsenzellen der weißen Partie die Körner



nicht finden kann; bei der roten Partie hingegen, welche durch Osmiumsäure viel dunkler gefärbt wird, kann man sie finden. Deshalb also besteht die weiße Farbe der weißen Partie der Harderschen Drüse nicht wegen reichlichen Fettes, sondern aus einem ganz anderen Grunde.

Taddei (1900) hat besonders über die Drüsenzellen der weißen Partie geschrieben. Er hat im Zelleibe ein feinmaschiges Reticulum mit sehr vielen feinsten Fettkörnchen bemerkt. Die Fettkörnchen haben die Neigung, sich zu vergrößern. So bildet sich das grobmaschige Reticulum.

Dubreuil (1908) zeigte, daß die rote Partie der Harderschen Drüse nicht eigentlich zur Harderschen Drüse gehört, sondern als andere Drüse, z. B. als Nickhautdrüse, anzusehen ist. Der sekretorische Prozeß der Drüsenzellen ist zwar noch unklar; aber an einem Präparat, welches mit Tellyesniczkyscher Lösung fixiert und mit Eisen-Hämatoxylin gefärbt ist, hat er kleine Vakuolen und eine stark gefärbte intervakuoläre Substanz unterschieden und meint, daß die letztere sich vielleicht an der Bereitung des Sekrets durch die erstere beteiligt.

Kue-Staniszewska (1914) hat bei Kaninchen, weißen Ratten und Meerschweinchen untersucht, ob das Sekret der Harderschen Drüse in der Tat Fett sei, und wie in diesem Falle die Sekretion vor sich gehe. Er hat damit bestätigt, daß das Sekret dieser Drüse wirklich nur Fett ist, welches in den Drüsenzellen abgebaut wird. Und an der sekretorischen Tätigkeit beteiligen sich die Mitochondrien, was man stufenweise verfolgen kann.

Hauschild (1914) untersuchte die Drüsen aus ganz anderen Gründen. *Altmann* hatte schon früher eosinophile Granula in diesen Drüsenzellen gefunden. Wie schon oben bemerkt, hat *Dubreuil* auch eine bestimmte chromophile Substanz in dem intervakuolären Raum gefunden. Diese Gebilde entsprechen den Mitochondrien und Plastosomen, welche in gewöhnlichen Drüsenzellen enthalten sind. Doch vermutete *Hauschild*, daß in den sezernierenden Drüsenzellen bestimmte präexistierende Gebilde vorhanden seien, und untersuchte, wie sich deren etwaiges Vorhandensein zum Sekret der Drüse verhalte. Als Untersuchungsmaterial nahm er von Kaninchen, Maus, Meerschweinchen und Igel die Hardersche Drüse als Talgdrüse, die Tränendrüse als Eiweißdrüse. Er hat zuerst ganz frische Drüsenzellen beobachtet und später Dauerpräparate hergestellt, die durch verschiedene Fixierungsmittel fixiert waren. Beide Befunde verglich er miteinander. Wenn ich auch jetzt nicht das Resultat genau beschreiben kann, so will ich doch den Hauptinhalt hier auseinandersetzen. Die Sekrettropfen kann man auch in frischem Zustande deutlich sehen; außer Sekrettropfen sind Formbestandteile nicht immer vorhanden. Die Mitochondrien oder

ähnliche Gebilde (seine sog. chromatophilen Protoplasmagebilde) sind Abbauprodukte der Fetteiweißverbindungen. Solcher Abbauprodukte gibt es 2 Arten, nämlich solche, die durch das Fixierungsmittel gerinnen (besonders durch chromsalzhaltiges), und solche, die nicht gerinnen. Bei der ersteren kommen Gebilde vor, aber die geformten Gebilde sind keine präexistierenden, sondern Kunstprodukte. Jedoch meint *Hauschild*, daß bei der Produktion des Sekrets sich die Substanz direkt in Sekret umwandelt, und daß die Sekretion nach der *Heidenhain*schen Sekretionstheorie vor sich geht.

Das Sekret der Harderschen Drüse von Kaninchen ist nach *Wendt* (1877) eine trübe ölige alkalische Flüssigkeit. *Taddei* (1900) hat die Glycerinester der Butter-, Kapron- und Kaprinsäure in ihr gefunden, *Hauschild* (1914) behauptet, daß das Sekret aus fettähnlichen Verbindungen besteht, *Kue-Staniszewska* (1914) berichtet, daß es aus gesättigten Fetten, wie Palmitin und Stearin, besteht.

Entwicklungsgeschichtlich wurde die Hardersche Drüse von *Löwenthal* (1912) untersucht. Er hat beim Embryo von 17—18 mm Länge die Anlage der Harderschen Drüse als Knospe zuerst beobachtet und beim Embryo von 29,5 mm Körperlänge Ausführungsgang und Drüsenkörper unterscheiden können. Doch hat er niemals über die histologische Differenzierung der weißen und roten Partie geschrieben.

Es gab über die Hardersche Drüse schon früher viele Berichte, und ihre Kenntnis ist nicht gering, wenn man aber tiefer greift, erweisen sich noch viele Teile als unklar und die Ansichten als uneinheitlich. Besonders bei der Harderschen Drüse des Kaninchens gibt es keine bestimmte Meinung über die Zusammengehörigkeit der beiden aneinanderliegenden Partien und der Nickhaut. Die Kenntnis der feineren Struktur der beiden Partien und des genaueren sekretorischen Prozesses ist noch äußerst unvollständig. Selbst *Kue-Staniszewskas* und *Hauschilds* Arbeiten, die aus neuerer Zeit stammen, enthalten keine Mitteilungen über die Unterschiede der weißen und roten Partie.

Bei der vorliegenden Arbeit habe ich den feineren histologischen Bau der Drüsenzellen der weißen und der roten Partie untersucht und danach den wahren Stand der Drüsenfunktion erwogen. Auch die Reihenfolge der histologischen Differenzierung dieses Organs habe ich histogenetisch verfolgt. Dann wollte ich die Verhältnisse der Differenzierung der Drüsenzellen und ihren Funktionsbeginn klarstellen. Es ist mein sehnlichster Wunsch gewesen, mit dem Ergebnis den Mangel an Kenntnis über die Drüse zu beseitigen.

II. Untersuchungsmethode.

Untersuchungsmaterial. Ich benutzte hauptsächlich erwachsene Kaninchen und außerdem zahlreiche Embryonen (20, 23 und 26 Tage post

coitum), Neugeborene (10, 26 Stunden, 2, $4^1/_2$, 8 und 12 Tage post partum) und Säuglinge (14 und 25 Tage post partum).

Methode der herausgenommenen Materialien. Bei den Versuchstieren wurde unter Chloroformnarkose lebend eine Injektion von Lunascher Formol-Bichromsäurekalium-Essigsäurelösung in die Aorta gemacht. Dann nahm ich aus der Orbita die Hardersche Drüse mit der Nickhaut heraus und tat kleine Stückchen von der weißen und roten Partie — es ist besser, die rote Partie rosa zu nennen — in die Fixierlösung hinein. Zuweilen habe ich ganze Drüsen oder ein kleines Stück von beiden Teilen zusammen hineingelegt.

Fixierungsmittel. Ich nahm hauptsächlich die oben erwähnte Lunasche Lösung, manchmal Levische Formol-Bichromsäurekalium-Osmiumsäure-Sublimatlösung und Mevessche Chrom-Osmiumsäure-Chlornatrium-Essigsäurelösung zu der Fixierung, auch probierte ich 10 proz. Formol und Zenkersche Flüssigkeit.

Einbettung und Schnitte. Fast alles wurde in Paraffin eingebettet und 4—5 Serienschnitte gemacht. Nur bei der Untersuchung der Fettreaktion habe ich Gefrierschnitte angewandt.

Färbungsmethode. Ich zog die *Heidenhain*sche Eisen-Alaun-Hämatoxylinmethode vor. Wenn ich osmiumsäurehaltige Lösung zum Fixieren brauchte, habe ich *Altmann*sche Fuchsin-Pikrinsäurefärbung benutzt. Nach Bedarf habe ich die Hämatoxylin-Eosinfärbung angewandt. Zur Untersuchung der Fettreaktion gebrauchte ich die Sudan III-Färbung.

III. Befund.

A. Der Befund beim erwachsenen Kaninchen.

Wie von mehreren Autoren beschrieben, kann man an der Harderschen Drüse des Kaninchens bereits makroskopisch wahrnehmen, daß die weißlichen und rosafarbenen Teile lappig getrennt sind. Die weiße Partie liegt immer oben, die rosafarbige unten. Wie auch *Peters* habe ich oft bemerkt, daß die weißlichen Pünktchen auf die rosafarbigen Drüsenlappen übergreifen. Der Bequemlichkeit halber werde ich die eine Drüse die weiße nennen, die andere die rosafarbige. An einer anderen Stelle liegt die Nickhaut. Also der allgemeine Befund der Harderschen Drüse paßt gut zu der Beschreibung von *Peters.* Beide Drüsen haben histologisch den Typus der zusammengesetzten acinösen Drüse. Alle Acini besitzen entweder weite oder enge Lumina von sehr verschiedener Größe. Beide Arten von Drüsenzellen sind so verschieden, daß man sie auf den ersten Blick unterscheiden kann. Die Zellen der weißen Drüse sind in dem gefärbten Präparat dunkler, und die der rosafarbigen sind überall hell infolge Bildung zahlreicher Vakuolen (Abb. 24). Beide bilden je einzelne Drüsenläppchen, sehr häufig kommen ge-

(Fortsetzung des Textes auf S. 254.)

Abb. 1—23. Mit Zeiss-Apochromat 2 mm n. A. 1,3, K. 12, Tubuslg. 160 mm, mit Abbeschem Zeichenapparat, Höhe des Objekttisches gezeichnet. Fixierung: Lunas Lösung (Abb. 1—6, 10, 11—19). Meves' Lösung (Abb. 5). Levis Lösung (Abb. 7—9, 20—23). Färbung: Eisen-Hämatoxylin nach Heidenhain. Genaue Erklärung enthält die Beschreibung.

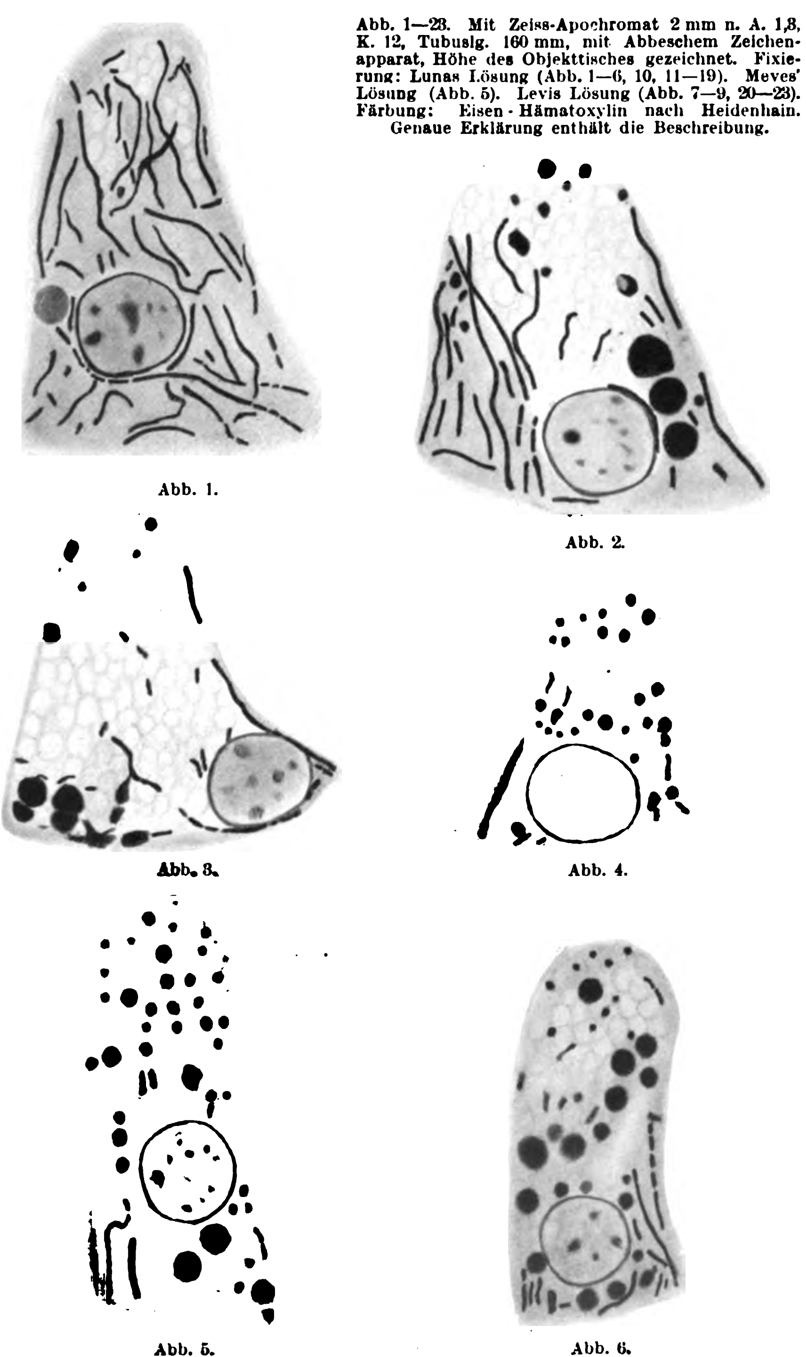


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 1—6. Erwachsenes Kaninchen, weiße Drüsenzelle der Harderschen Drüse.

Abb. 7.

Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 7—9. Erwachsenes Kaninchen, rosafarbige Drüsenzellen.

Abb. 11—23. Drüsenzellen der Harderschen Drüse vom Embryo und Neugeborenen.

Abb. 11. Embryo von 20 Tagen post coitum.

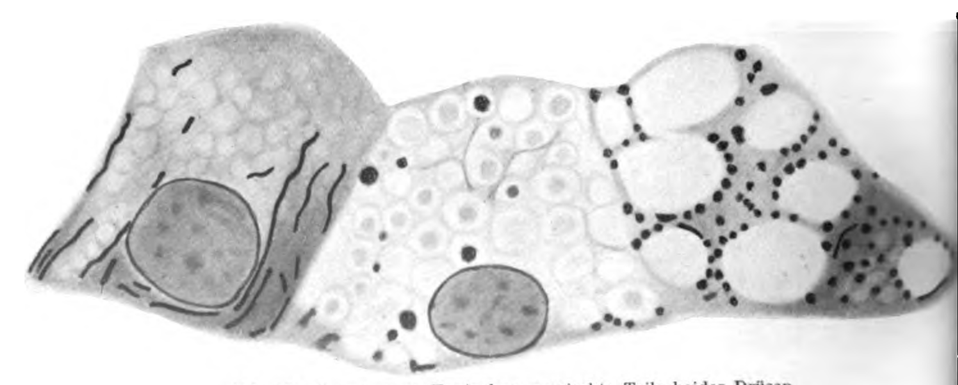


Abb. 10. Erwachsenes Kaninchen, gemischte Teile beider Drüsen.





Abb. 16—19. 4½ Tage post partum, rosafarbige Drüsenzelle.

Abb. 20—22. 14 Tage post partum, weiße Drüsenzellen.

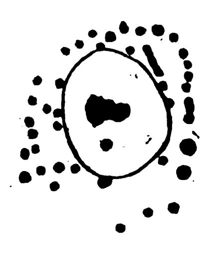




Abb. 12. Embryo von 20 Tagen post coitum.

Abb. 13. 26 Tage post coitum, rosafarbige Drüsenzelle.

Abb. 14. 26 Stunden post partum, rosafarbige Drüsenzelle.



Abb. 15. 4½ Tage post partum, weiße Drüsenzelle.



Abb. 16.



Abb. 17.



Abb. 18.



Abb. 19.

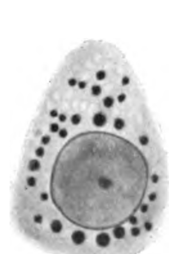


Abb. 20.

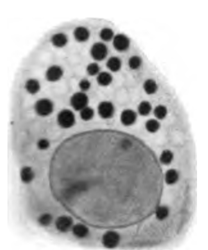


Abb. 21.



Abb. 22.



Abb. 23. 14 Tage post partum, rosafarbige Drüsenzelle.

Abb. 24—35. Mikroskopische Photographie. Vergrößerung: Abb. 24 und 28—35: 1 : 100. Abb. 25—27: 1 : 1000.

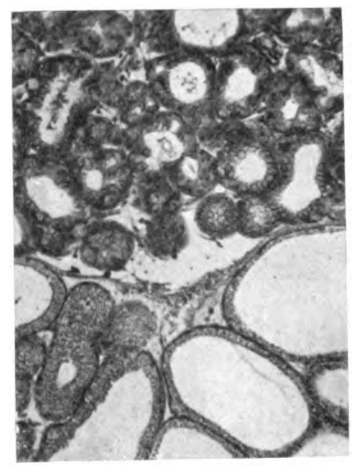


Abb. 24.



Abb. 25.

Abb. 24. Weiße und rosafarbige Drüsenzellen der Harderschen Drüse von erwachsenen Kaninchen. Obere Hälfte weißer, untere rosafarbiger Teil.

Abb. 25. Acini der weißen Drüse vom erwachsenen Kaninchen.

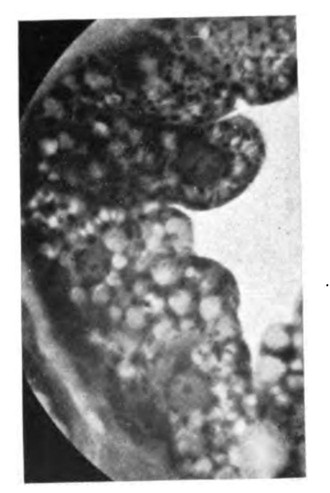


Abb. 26. Erwachsenes Kaninchen, Acini der rosafarbigen Drüse.

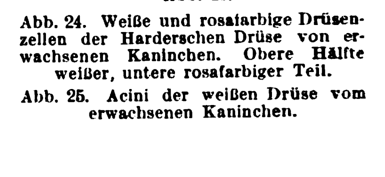




Abb. 27. Erwachsenes Kaninchen, weiß und rosafarbig gemischte Drüsen. Linke Hälfte weiße Drüse, rechte rosafarbige.

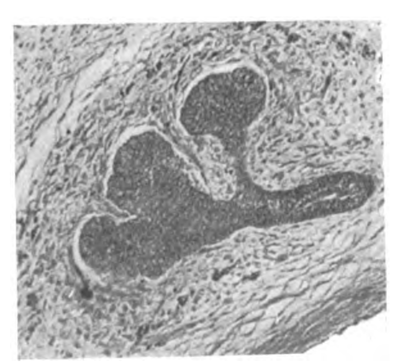


Abb. 28.

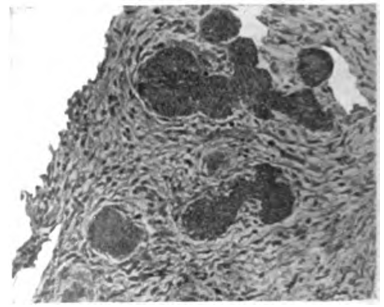


Abb. 29.

Abb. 28. Embryo von 20 Tagen post coitum. Traubenförmige Ausbuchtung, welche sich später zu dem Drüsenkörper bildet, und ein Teil des rohrförmigen Ausführungsganges.

Abb. 29. Embryo von 23 Tagen post coitum. Drüsenkörper vermehrt.



Abb. 30. Embryo von 26 Tagen post coitum. Drüsenkörper stark entwickelt und läppchenförmig geordnet; man sieht das Drüsenlumen.

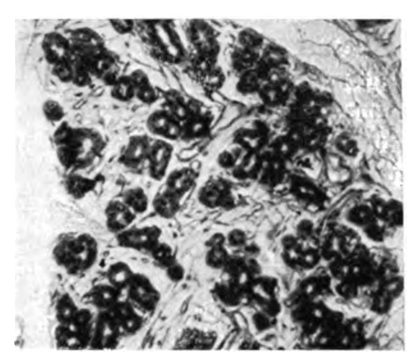


Abb. 31. Neugeborenes von 10 Stunden post partum. Entwicklung des Drüsenkörpers deutlicher.

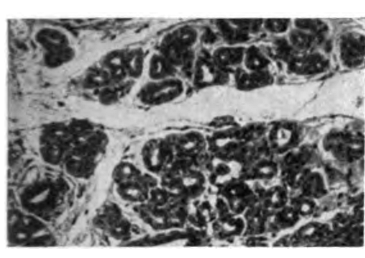


Abb. 32. Neugeborenes von 26 Stunden post partum. Drüsenläppchen entwickelt und vergrößert, Drüsenlumen alveolär erweitert. Beide, weiße und rosafarbige, ganz lappig getrennt; der obere kleine Lappen ist die weiße Drüse, der andere die rosafarbige.

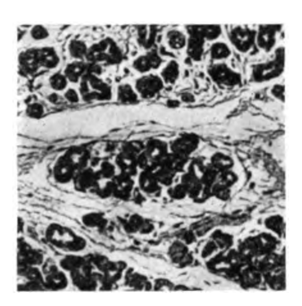


Abb. 33. Neugeborenes von $4^1/_2$ Tagen post partum. Unterschied zwischen weißer und rosafarbiger Drüse deutlich. Obere Hälfte weiße, untere rosafarbige.

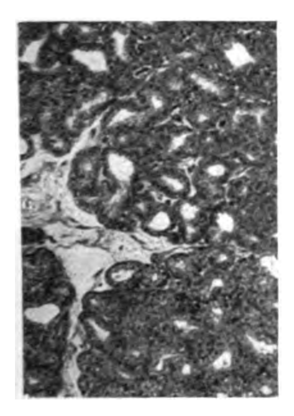


Abb. 34. Säugling von 14 Tagen post partum. Unterschied beider Drüsen noch deutlicher. Obere Hälfte weiße, untere rosafarbige Drüse.

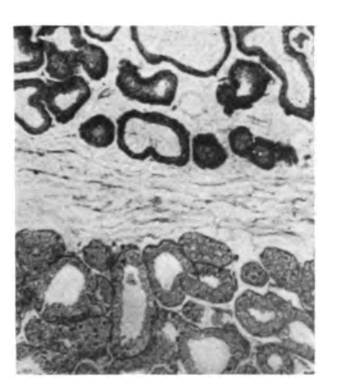


Abb. 35. Säugling von 25 Tagen post partum. Unterschied beider Drüsen ganz deutlich. Obere Hälfte weiße, untere rosafarbige Drüse.

mischte Drüsenkörper vor, welche aus beiden Zellarten bestehen, die sich erst mikroskopisch nachweisen lassen (Abb. 27).

Ferner haben beide Arten von Drüsenzellen ganz verschiedene Gestalten: lang oder kurz zylindrisch, kubisch oder mehr platt. Bei engem Lumen sind die Zellen lang, bei weitem Lumen kurz. Es scheint nämlich ein gewisser Einfluß durch Anhäufung oder Mangel von Lumeninhalt zu bestehen.

Die Zellen der rosafarbigen Drüse sind im allgemeinen größer als die der anderen. Unregelmäßig ist die Form und Anordnung der einzelnen Zellen. Es scheint mir, daß manche Zellen durch den Druck nebenliegender eine lange und schmale Form bekommen, so daß die Spitze der gedrückten in das Drüsenlumen vorspringt. Dann gibt es solche Zellen, bei denen sich die Basis über die Basis der anderen vordrängt. Außerdem sieht man manchmal einen Teil der Oberfläche der Zellen sich nach dem Lumen zu kolbenförmig ausbuchten, wodurch man auf den ersten Blick an die blasenförmige Sekretion erinnert wird, die schon von mehreren Autoren beschrieben worden ist. Wie nach der Beobachtung *Löwenthals*, welche ich oben angeführt habe, liegt der Kern bei der weißen Drüse immer am basalen Ende, hat aber bei der rosafarbigen eine unbestimmte Lage.

Was ich weiter über den histologischen Bau der Drüse mitzuteilen habe, ist die Hauptsache dieser Arbeit. Der Kürze halber werde ich die Abbildungen der Tafeln erläutern. Die die beiden Drüsen repräsentierenden Zellen habe ich aufgezeichnet.

a) Feinerer Bau der weißen Drüsenzellen.

Abb. 1. Die Zelle ist lang und stumpf pyramidenförmig, der Kern ist rund und liegt mehr basal. Im Protoplasma, welches auffallend dunkel ist, sind zahlreiche Plastosomen enthalten. Die Plastosomen sind meistens stäbchen- oder fadenförmig, haben also die Form von sog. Plastokonten. Die Länge ist verschieden; es gibt auch Stäbchen in Kettenform. Die Anordnung ist unbestimmt, meist liegen sie längsachsig in der Zelle. An der Basis nehmen sie manchmal die entsprechende Lage ein. An der inneren Seite ist der Teil viel heller, in dem man die Spuren der zierlichen Vakuolen sieht. Nahe dem Kern kann man ein schwachgefärbtes großes Korn sehen, außerdem gibt es einige stark gefärbte Körner.

Solche Zellen kommen in dieser Drüse äußerst selten vor.

Abb. 2. Die stumpfe pyramidenförmige Zelle.

Der Kern ist rund und liegt basal. Am basalen Teil enthält er ziemlich viel dunkles Protoplasma, in dem zahlreiche Plastosomen liegen. Form und Anordnung ganz ähnlich wie bei den Zellen der Abb. 1.

Eigentümlich ist an der Zelle, daß die Oberhälfte des Zelleibes, in dem deutlich Vakuolenbildung sichtbar ist, auffallend hell absticht. Die Vakuolen haben fast gleiche Größe; der Inhalt ist farblos und durchsichtig. Nur in der interalveolären Substanz bilden sich zierliche Netze, in welchen mehr oder weniger Plastosomen und einige dunkel gefärbte Körner enthalten sind. Auch sind in der Zelle mehr oder weniger ungleiche ganz schwarze Körner vorhanden. Die größeren liegen fast am Kern, mittelgroße und kleinere mehr im oberen Teil des Zelleibes.

Im allgemeinen kommt diese Zellart sehr häufig vor; alle weißen Drüsenzellen gehören zu ihr (Abb. 25). Wenn man die ganz schwarzen Körner genau untersucht, die in den zahlreichen typischen Zellen vorhanden sind, so bemerkt man, daß die Zahl der Körner nicht so groß und daß sie in Form, Größe und Färbung sehr verschieden sind.

Die mittelgroßen und größeren Körner sind fast alle rund, manche auch halbmond-, spindel-, kürbis-, hantel- und pfeilförmig. Es gibt auch kettenförmige kleine Körner. Die Färbung ist ebenfalls abgestuft. In denselben Körnern kann man zuweilen stark und schwach gefärbte Teile zugleich sehen (z. B. in Abb. 2 rechts in der Mitte).

Diese Körner liegen meist am basalen Teil der Zelle, einige mittelgroße und kleine sind auch im mittleren und oberen vorhanden. In dieser Zellart sieht man oft die oben beschriebenen Zellen, deren Ende gegen das Lumen kolbenförmig vorspringt. Dieser Teil besteht gewöhnlich aus schwach gefärbter strukturloser Substanz, hat aber zuweilen schwach gefärbte Vakuolen und zwischen diesen einige kleine Körner.

Abb. 3. Die stumpfe pyramidenförmige Zelle. In dieser Zelle liegt der Kern an einer Seite der Zellbasis. Charakteristisch ist er dadurch, daß er infolge der auffallend alveolären Struktur hell aussieht. Infolge der starken Vakuolenbildung hat sich das eigentliche Protoplasma weit zurückgezogen; nur an der Zellbasis ist etwas vorhanden. Man sieht an Basis und Rand der Zelle einige Plastosomen, größere und kleinere Körner. Diese Zellart kommt häufig vor; manche Zellen haben nur schwach gefärbte alveoläre Struktur und keine Plastosomen, sondern dunkle Körner. Im Leibe derartiger Zellen findet man zuweilen eine röhrchenförmige Spalte.

Die vorher nach Abb. 2 und 3 beschriebenen histologischen Befunde passen auf die lange wie auf die kurze Zelle.

Abb. 4. Die oben platte Zelle.

Die Zellbasis, an welcher der Kern liegt, ist dunkel und protoplasmatisch. Mittlerer und oberer Teil sind hell und vakuolenreich. Diese Zelle ist im Vergleich zu den oben beschriebenen sehr klein.

Unterschiede der Zellstruktur liegen darin, daß dunkle Körner im mittleren und oberen Teil relativ reichlich, an der Basis nur wenig vor-



handen sind. An der Basis liegen einige Plastosomen. Die dunklen Körner sind mittelgroß oder klein, rund oder länglich, auch ihre Färbung ist verschieden. Sie befinden sich mit den wenigen Plastosomen in der interalveolären Substanz.

Diese Zellart kommt verhältnismäßig selten vor.

Abb. 5. Die hohe zylindrische Zelle.

Der runde Kern liegt etwa in der Mitte des unteren Teiles. Der Zelleib ist dunkel, der basale und mittlere Teil enthalten wenig Plastosomen. Zahlreiche große, mittelgroße und kleine dunkle Körner, die In verschiedenen Graden gefärbt sind, finden sich zerstreut im Zellleibe. Vor allem liegen an der Basis große Körner. Im dunklen Zellleibe bemerkt man hellere Teile, in welchen zahlreiche, fast gleichgroße zierliche Vakuolen enthalten sind. Bei genauerer Untersuchung findet man Spuren von Vakuolen im dunkleren oberen Teil des Zelleibes.

Das wichtigste dieser Zelle besteht darin, daß sie reichlich Protoplasma, auffallende dunkle Körner und weniger Vakuolen enthält.

Abb. 6. Hohe zylindrische Zelle.

Der Kern ist rund und liegt an der Basis. Der Bau des Zelleibes ist im allgemeinen ähnlich wie in Abb. 5. Unterschiede liegen darin, daß die Zelle zahlreiche Plastosomen an der Basis, viel größere, zahlreiche, dunkle Körner und viele zierliche Vakuolen hat. Zellen, wie in Abb. 5 und 6 gezeichnet, kommen äußerst selten vor.

Die oben beschriebenen Befunde der weißen Drüsenzellen habe ich von Präparaten gewonnen, bei welchen ich die Fixierung mit Lunascher Lösung und Eisen-Hämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* angewandt habe. Auch bei anderen Fixierungen und Färbungen erreichte ich ganz dasselbe Resultat.

Außerdem möchte ich bemerken, daß die Subtsanz der dunklen Körner auch Affinität zu Osmiumsäure und Sudan III besitzt. Im Inhalt des Drüsenlumens, dem Sekret dieser Drüse, findet man zahlreiche durch Osmiumsäure stark gefärbte Körner und durch Sudan III orangegelb gewordene Substanz. Zuweilen kann man eine Menge von Margarinkrystallen nachweisen.

b) Feinerer Bau der rosafarbigen Drüsenzellen.

Abb. 7. Sehr große hohe zylindrische Zelle.

Das eine Ende der Zellen ist nach dem Drüsenlumen zu ausgebuchtet. Der Kern ist rund und liegt im oberen Teil. Die Zelle enthält zahlreiche große Vakuolen und hat dadurch eine hochgradig alveoläre Struktur. Deshalb kann man sie auf den ersten Blick von den weißen

Drüsenzellen unterscheiden (s. Abb. 25 und 26). Die Größe der Vakuolen ist sehr verschieden; meist sind sie sehr groß, tropfenförmig und stark lichtbrechend. Der Vakuoleninhalt ist meistens farblos, doch zuweilen dunkelfarbig, manchmal finden sich auch schwach gefärbte Körner. Zwischen den Vakuolen ist eigentlich wenig Protoplasma vorhanden, welches zahlreiche dunkle Körner und einige Plastosomen enthält. Die Körner sind in Größe und Färbung ganz verschieden, aber doch viel kleiner als die Vakuolen. Man kann die kleinsten Körnchen in Form und Farbe von den Plastosomen nicht unterscheiden. Die Plastosomen sind granuliert und morphologisch den sog. Plastochondrien gleich.

Derartige Zellen kommen sehr häufig in dieser Drüse vor. Diese Zelle ist der Vertreter der rosafarbigen Drüsenzellen.

Obwohl in den Abbildungen undeutlich zu sehen, beobachtet man mehrere solcher rosafarbigen Drüsenzellen, in denen zahlreiche kleine Vakuolen zwischen den großen Vakuolen liegen. Auch gibt es verschiedene Übergänge zwischen großen und kleinen Vakuolen (siehe Abb. 26 und 27).

Abb. 8. Die kurze dicke zylindrische Zelle.

Auch hier ist der Kern rund und liegt im mittleren Teile. Das Merkmal der Zelle besteht darin, daß der Zelleib arm an Vakuolen, aber reich an stark dunklem Protoplasma ist. Er enthält viele Plastochondrien und wenige Plastokonten. Ein Teil der Plastochondrien ist kettenförmig angeordnet. Die Zelle fällt besonders dadurch auf, daß sie sehr zahlreiche große Körner enthält, welche durch Osmiumsäure tiefschwarz gefärbt sind. Bei genauerer Untersuchung dieser großen Körner zeigt sich, daß sie im allgemeinen rund sind; doch kommen viele Verschiedenheiten vor, so finden sich halbmond- und neumondförmige Körner (s. Abb. 9) und auch solche, deren eine Seite heller erscheint. Andere wieder sind von einem hellen ringförmigen Hof umgeben, und das anscheinend vereinigte Korn scheint mir aus 2 oder 3 Körnern zu bestehen. Die Färbung ist meist tiefschwarz, doch finden sich manchmal auch schwach gefärbte und braune Körner. Ich kann den Nachweis führen, daß diese Körner zuweilen besonders stark gefärbt und in den sog. großen Vakuolen enthalten sind.

Abb. 9. Die lange schmale zylindrische Zelle.

Diese besitzt einen ovalen Kern, der im basalen Teil liegt. Der Zelleib ist protoplasmatisch und hat ein dunkles Aussehen, besonders an der Basis. Lange oder kurze Stäbchen- und fadenförmige Plastosomen befinden sich an der Basis und in deren Nähe. Granulierte und kettenförmige Plastosomen sind stellenweise vorhanden, ebenso auch zahlreiche kleine dunkle Körnchen. Am meisten finden sie sich von der Mitte nach dem oberen Teil zu. Ihre Färbung ist verschieden, oft kann man sie nicht von den Plastochondrien unterscheiden. Im oberen Teil



des Zelleibes liegen zwei halbmondförmige große Körner. Von dem einen Korn sieht man eine halbmondförmige helle Seite, von dem anderen eine neumondförmige. Diese Zelle hat keine großen Vakuolen, wie sie den rosafarbigen Drüsenzellen charakteristisch sind. Diese Zellart kommt sehr selten vor.

Abb. 10. Die weißen und die rosafarbigen Drüsenzellen stehen an einem Drüsenacinus.

Größe und Gestalt der Zellen sind fast gleich, aber die feinere Zellstruktur ist sehr verschieden. Die Zelle *A* entspricht im Bau ganz der weißen Drüsenzelle, nur ist sie etwas dunkler im Vergleich zu den in Abb. 2 und 4 gezeichneten. Dagegen ist die Zelle *C* ganz der Zelle in Abb. 7 ähnlich und besitzt den Bau der rosafarbigen Drüsenzelle. Solche gemischten Drüsen findet man oft bei Kaninchen (s. Abb. 27). Ich glaube, daß die Zelle *B* wie auch *A* zu den weißen Drüsenzellen gehört, jedoch ist ihre Struktur etwas anders als die der weißen Drüsenzelle. Es scheint, als ob sie zufällig zwischen die beiden Zellarten gekommen wäre. Ihr Zelleib enthält zahlreiche kleine Vakuolen und ist hell. Eigentliches Protoplasma ist wenig vorhanden. An der Basis bemerkt man einige Plastosomen. Vakuolen sind große und kleine vorhanden. Merkwürdig ist, daß alle Vakuolen Körnchen haben, deren Größe und Färbung verschieden ist. Derartige Zellen kommen sehr selten vor.

Die funktionelle Bedeutung dieser Zellen werde ich später noch beschreiben. Es scheint mir, daß sie eine größere morphologische Bedeutung hat als Stufe der Körnerveränderung bei der Sekretion.

Die Hauptgebilde in der rosafarbigen Drüsenzelle, besonders der Inhalt der größeren Vakuolen und die kleinen dunklen Körnchen färben sich durch Sudan III in verschiedenen Tönen. Es gibt aber auch solchen Inhalt der alveolären Struktur, der sich nicht färbt, oder in den Vakuolen sind einzelne verschieden gefärbte Körnchen mit ringförmigem hellem Hof enthalten. Wie später beschrieben, sind diese Befunde mit dem Befund der Abb. 10 *B* sehr bedeutungsvoll, um die Beziehung zwischen den Vakuolen und den dunklen Körnchen morphologisch zu erklären.

B. Der Befund bei embryonalen und neugeborenen Kaninchen.

Die Untersuchung hat den Zweck, die Reihenfolge der histologischen Differenzierung der weißen und rosafarbigen Harderschen Drüsen zu verfolgen und gleichzeitig die Veränderung der inneren Strukturen durch die Entwicklung der Drüsenzelle sowie die Zeit des Funktionsbeginns festzustellen.

Fall 1. Embryo von 20 Tagen post coitum, Körperlänge 32 mm (Abb. 11, 12 und 28).

Die Anlage der Harderschen Drüse kommt schon als Strang der Epithelzellen deutlich vor. Er besteht aus einem rohrförmigen Aus-

führungsgang und einigen traubenförmigen Ausbuchtungen, die sich später zu Drüsenkörpern umbilden. Diese haben noch keine Lumina (Abb. 28). Unter starker Vergrößerung erweisen sich diese jungen Drüsenzellen als schichtweise angeordnet (Abb. 11 und 12). Größe und Gestalt sind ganz verschieden. Die Zellgrenze ist noch undeutlich zu sehen. Die Zellen am peripheren Teil der Drüsenknospe sind groß und werden nach dem zentralen Teil immer kleiner. Sie liegen meistenteils nach dem Zentrum radiär. Am zentralen Teil der Knospe sieht man eine Spalte zwischen den Zellen. Der Kern ist oval oder lang elliptisch und relativ groß. Die Kernsubstanz ist sehr hell; man sieht stellenweise Kernteilung. Im Protoplasma sind zahlreiche Plastosomen enthalten, besonders an der Basis. Die Form der Plastosomen ist stäbchen- resp. fadenförmig und mit verschiedener Granulation. Hier kann man noch nicht die schwarzen Körnchen und Vakuolen sehen.

Fall 2. Embryo von 23 Tagen post coitum, Körperlänge 47 mm (Abb. 29).

Der Drüsenkörper ist schon viel weiter entwickelt. Hier sind mehrere ziemlich verbreiterte Drüsenkörper vorhanden, aber noch nicht lappig geordnet. Der Ausführungsgang hat schon ein Röhrchen. Auch im Zentrum des Drüsenkörpers bemerkt man kleine Spältchen, die als Anfang des Drüsenlumens zu betrachten sind. Die innere Zellstruktur ist fast gleich wie im ersten Falle.

Fall 3. Embryo von 26 Tagen post coitum, Körperlänge 78 mm (Abb. 13 und 30).

Auch hier ist der Drüsenkörper schon stärker entwickelt und deutlich lappig geordnet (Abb. 30). Es gibt Drüsenkörper, die kleine Lumina haben; solche, bei denen sie kaum zu sehen sind; und ferner solche, bei denen die Differenzierung noch nicht eingetreten und keine Lumina vorhanden sind. Die Drüsenzellen sind viel dunkler und meist einreihig, zuweilen auch schichtenweise geordnet. Die Zellform ist gewöhnlich kurz oder lang zylindrisch. Der Kern ist rund oder elliptisch. Die Substanz der Körner ist dunkler als in den Fällen 1 und 2. Die Größe der Zelle ist kleiner als in 1 und 2. Stellenweise sieht man auch Kernteilung. Der Zelleib ist dicker als in vorigen beiden Fällen. Im Zelleibe befinden sich zahlreiche Plastochondrien, Plastokonten und dunkle Körnchen, aber wenige Vakuolen (Abb. 13). Es gibt solche kleinen dunklen Körnchen, die mich glauben lassen, es seien Übergangsformen der Plastochondrien in Form und Farbe. Die etwas größeren Körnchen sind mit einem ringförmigen hellen Hof umgeben, so daß sie aussehen, als ob sie in Vakuolen enthalten wären. Die Vakuolen liegen mehr basal. Kurz gefaßt kann man also in diesem Fall dunkle Körnchen und Vakuolen als die eigentlichen Bestandteile der entwickelten Zellen zerstreut bemerken. Dieses Stadium ist also das Anfangs-

stadium der Zelldifferenzierung. Ich werde später noch nachweisen, daß diese Zellarten ganz zu der rosafarbigen Drüse gehören.

Fall 4. Neugeborenes, 10 Stunden post partum (Abb. 31).

Die Drüsenkörper sind deutlich entwickelt und vermehrt, auch deutlich lappig geordnet. Im Ausführungsgang und Drüsenkörper sind schon relativ weite Lumina vorhanden. Die Drüsenzellen sind im allgemeinen sehr dunkel, ihre Form meistens zylindrisch, der Kern rund oder elliptisch. Merkwürdig ist, daß die Zellkerne im Vergleich zu denen beim Embryo deutlich dunkler sind. Bei manchen Zellen ist der Leib etwas dick und springt nach dem Lumen etwas vor. Als Formbestandteile der Zellen kommen die Plastochondrien zuerst vor, doch auch dunkle Körnchen und Vakuolen. Diese letzteren sind an Zahl zwar noch gering, stellen sich aber in verschiedenen Zuständen dar; sie sind gewöhnlich groß, trotzdem die Zellen noch ganz jung sind. Die Differenzierung der allgemeinen Struktur der Zellen ist weiter vorgeschritten als in dem früheren Stadium. Der größte Teil des Drüsenkörpers besteht aus den beschriebenen Zellen. Hier gibt es noch eine circumscripte Partie, die aus besonderen läppchenförmigen Drüsenkörpergruppen besteht. Diese Drüsenkörper hängen ziemlich locker zusammen, die Drüsenzellen sind in ihrem Bau noch primitiv. Die Hauptbestandteile des Zelleibes sind nämlich Plastokonten, außerdem zahlreiche tiefschwarze kleine Körner; aber Vakuolen sind noch nicht vorhanden. Diese Drüsengruppe ist bestimmt die Anlage der weißen Drüse, wie man aus dem im folgenden mitgeteilten Befunde erkennen kann. Wir wissen also, daß die Differenzierung der weißen und rosafarbigen Drüsen erst in diesem Stadium erscheint.

Fall 5. Neugeborenes, 26 Stunden post partum (Abb. 14 und 32).

Die Entwicklung und Vermehrung der Drüsenläppchen ist deutlicher als im vorigen Stadium, und die Drüsenlumina sind schon alveolär erweitert. Jetzt hat die Drüse fast die typische Gestalt der Harderschen Drüse (Abb. 32). Der Unterschied zwischen der weißen und der roten Drüse wird mikroskopisch viel deutlicher; man kann beide gut lappig getrennt sehen. Makroskopisch kann man aber den Unterschied noch nicht bemerken. Der weiße Drüsenkörper ist meist ziemlich schmal, klein und locker geordnet. In der Drüsenzelle sind die schwarzen Körner vermehrt. Beginn der Vakuolenbildung ist kaum zu bemerken. Es gibt solche rosafarbigen Drüsenzellen, die große und kleine, verschieden gefärbte Körner haben, und solche, die reichlich Vakuolen enthalten.

Fall 6. Neugeborenes von 2 Tagen (50 Stunden) post partum.

Die Unterschiede beider Drüsenzellen sind mikroskopisch deutlich sichtbar. Beide Drüsenkörper haben denselben Charakter in Verbreitung und Bau wie vorher beschrieben. Die Vakuolenbildung ist in der rosafarbigen Drüsenzelle noch sehr schwach, in der weißen sind keine vor-

handen. Kurz, in diesem Fall sind Entwicklung und Differenzierung des Zellkörpers naturgemäß, aber die histologische Differenzierung des Zelleibes ist noch rudimentär und steht der bei 10 Stunden post partum noch nach. Dies ist ein Beweis, daß es in der Drüsenentwicklung individuelle Verschiedenheit gibt.

Fall 7. Neugeborenes von $4^1/_2$ Tagen (105 Stunden) post partum (Abb. 15—19 und 33).

Bis 2 Tage nach der Geburt ist die Hardersche Drüse makroskopisch fast überall rosafarbig. In diesem Fall sieht man den weißlichen Teil in dem rosafarbigen. Ich habe die beiden Farben zuerst makroskopisch gesehen. Auch mikroskopisch ist der Unterschied durch das interlobuläre Bindegewebe sehr deutlich. Nämlich die obere Hälfte in Abb. 33 ist die weiße Drüse, die untere die rosafarbige. Beide Drüsenzellen haben rundliche dunkle Kerne. Die Größe der Kerne ist fast der Erwachsener gleich; aber die Zelle ist noch sehr klein, da sie wenig Protoplasma enthält. Bei genauerer Untersuchung der Struktur der rosafarbigen Drüsenzellen zeigt sich viel Verschiedenartigkeit. Es gibt Zellen mit zahlreichen großen Vakuolen, die deshalb hochgradige Schaumstruktur aufweisen, und auch schon einen typischen Charakter haben (Abb. 19); andere haben sehr wenige Vakuolen, aber zahlreiche Plastosomen (Abb. 16); wieder andere mit zahlreichen Plastochondrien (Abb. 17) und schließlich solche von dunklem Aussehen, die reich an Körnern sind (Abb. 18).

Die Struktur der weißen Drüsenzellen ist noch ziemlich primitiv, sie enthält hauptsächlich Plastosomen (Abb. 15) und sehr selten dunkle Körner und Vakuolen.

Fall 8. Neugeborenes von 8 Tagen post partum.

Die weißen Drüsenzellen enthalten zahlreiche chromophile Körner von verschiedener Größe und einige Plastosomen. Im inneren Teil der Zelle sieht man einige zierliche Vakuolen.

Die rosafarbige Drüse ist stark entwickelt und entspricht in ihrem Bau fast der erwachsenen, doch finden sich hier mehr tiefschwarze große Körner in der interalveolären Substanz.

Fall 9. Neugeborenes von 12 Tagen post partum.

Die Entwicklung beider Drüsen ist schon weiter fortgeschritten. Die Unterschiede der beiden Drüsen sind sowohl makroskopisch wie mikroskopisch leicht zu bemerken. Bei der mikroskopischen Untersuchung der weißen Drüsenzelle findet man zahlreiche Vakuolen, die denen der erwachsenen Zelle ähnlich sind. Auch der Bau der rosafarbigen Drüsenzelle nähert sich der erwachsenen.

Fall 10. Säugling von 14 Tagen post partum. Die Augenspalte klafft erst in diesem Fall (5 Stunden nach dem Klaffen. Abb. 20—23 und 34).



Der Unterschied zwischen beiden Drüsen ist viel deutlicher. Der Bau beider Drüsenzellen ist dem Erwachsener ähnlich, doch sind sie im allgemeinen klein und einfach gebaut. Ich habe in Abb. 20—22 die vertretende Zelle der weißen Drüse aufgezeichnet. Die Zelle in Abb. 20 enthält zahlreiche Plastochondrien und dunkelschwarze Körner von verschiedener Größe, die wahrscheinlich direkt aus Plastochondrien entstanden sind, außerdem feine Vakuolen. Die Zelle Abb. 21 enthält hauptsächlich etwas größere dunkelschwarze Körner und Vakuolen. Die Zelle Abb. 22 ist hauptsächlich mit zahlreichen Vakuolen angefüllt und hat fast den typischen Charakter der weißen Drüsenzelle. Die Zelle der Abb. 23 gehört zu den rosafarbigen Drüsenzellen. Die zahlreichen großen Vakuolen und die vielen Plastochondrien und kleinen tiefschwarzen Körner in der interalveolären Substanz erinnern an die erwachsene Zelle. Zur Vergleichung der beiden Arten von Drüsenzellen bieten Abb. 22 und 23 einen guten Kontrast dar.

Fall 11. Säugling von 25 Tagen post partum (Abb. 35).

Der Unterschied zwischen den beiden Arten von Drüsenzellen ist natürlich sehr deutlich. Es kommen auch gemischte Drüsenkörper vor, welche aus beiden Zellarten bestehen. Der allgemeine Befund zeigt fast keine Unterschiede von erwachsenen Zellen, nur ist die Größe des Drüsenlumens und der Zelle etwas anders, was man durch Vergleich der Abb. 35 und 24 leicht sehen kann.

Auch der feinere Bau beider Zellen ist dem der erwachsenen fast gleich. Man kann also sagen, daß sowohl die weißen wie die rosafarbigen Drüsenzellen in diesem Stadium fast vollkommen entwickelt sind.

IV. Zusammenfassende Betrachtung.

Wenn ich die Drüsenfunktion auf Grund der oben beschriebenen Befunde über den feineren Bau der Harderschen Drüsenzellen zusammenfassend betrachte, so ergibt sich folgendes:

A. Über die Funktion der weißen Drüsenzellen.

Während ich den feineren Bau der weißen Drüsenzelle genauer studiert habe und die Arten, Formen, Menge und Ordnung der Hauptformbestandteile sowie ihre Veränderungen betrachtete, bin ich zu der Ansicht gekommen, daß in rein morphologischer Bedeutung diese Drüse ihrem Bau wie auch vielleicht ihrer Funktion nach zu den klassischen Drüsen, wie es die Speicheldrüse ist, gehört. Über die Speicheldrüse gibt es heute verschiedene Ansichten, aber noch keine bestimmte Theorie darüber, auf welche Weise der Speichel in der Drüsenzelle entsteht, deren Sekret er ist, und welche histologischen Veränderungen der Zelle sich während ihrer Funktion ergeben. Aber niemand zweifelt

daran, daß die Sekretkörner der Drüsenzellen sich in das Sekret der Drüse umwandeln; sie spielen die Hauptrolle als Vorstufe des Sekrets bei dem sekretorischen Vorgang. Unzweifelhaft finden bei einer Verfolgung der Körnerveränderung die Geheimnisse der Sekretionsphysiologie eine Bestätigung, und zwar soll die Stellung der Sekretkörner für die Drüsenfunktion sehr wichtig sein. Wenn ich solche Körner, die den Sekretkörnern entsprechen, in den weißen Drüsenzellen suchte, fand ich solche, die ich als schwarze oder dunkelgefärbte Körner beschrieben habe. Diese Körner entsprechen nämlich nicht nur in Form, Größe, Ordnung und Färbung den gewöhnlichen Sekretkörnern, sondern zeigen, wie unten beschrieben, verschiedene morphologische Veränderungen, die wichtige Beziehungen zur Sekretbereitung haben müssen.

Es ist schwer, über das Sekret der weißen Drüsenzellen eine passende histologische Definition zu geben und zu begründen. Ich könnte sagen, daß bei den Drüsenzellen (Abb. 2 und 3), bei denen eine Funktion erkennbar ist, und die Vakuolen im Zelleibe besonders viel Lumenseite besitzen, der Vakuoleninhalt selbst größtenteils das Sekret im gewöhnlichen Sinne ist. Es ist auch im allgemeinen zu sehen, daß in Eiweißdrüsen und Schleimdrüsen in dieser Weise das Sekret als durchsichtige flüssige Substanz im Zelleibe enthalten ist. Überdies zeigen die Vakuolen in den weißen Drüsenzellen fast dieselbe Reaktion wie der Lumeninhalt auf Sudan III, wodurch diese Ansicht bestätigt wird.

Auf Grund dieser Ansicht gewähren die strukturellen Verhältnisse in Abb. 10 *B* mühelos eine Lösung der Frage, wie die Vakuolen entstehen und welche Beziehungen zwischen den oben beschriebenen Sekretkörnern und den Vakuolen bestehen. Hier sieht man einerseits vollkommen gebildete Vakuolen mit ganz durchsichtigem Inhalt und andererseits Vakuolen, welche Körner enthalten, die dadurch mit einem ringförmigen hellen Hof umgeben scheinen. Zuerst hat *Langley* in gewöhnlichen Drüsenzellen einen derartigen Befund festgestellt, der seitdem auch von *Carlier*, *M. Heidenhain* und *Babkin-Rubaschkin-Ssawitsch* beschrieben worden ist. Die histologischen Ansichten sind etwas verschieden, doch sind seit kurzem mehrere Autoren der Meinung, daß der Bau in innigen Beziehungen zum sezernierenden Prozeß steht. In unserem Institut sind solche Arbeiten von *Fujimura* (Zellen der menschlichen Placenta) und *Takagi* (Pankreas und Schilddrüse des Kaninchens) ausgeführt worden, in denen das gleiche histologische Bild beschrieben wird, und die Autoren meinen, daß die Sekretkörner sich direkt in die Vakuolen — Sekret — umwandeln. Auch in meinem Fall kam ich zu dieser Ansicht. Nämlich durch die Verschiedenheit der Größe und Färbung der Körner, die in den Vakuolen enthalten sind, kennen wir verschiedene Grade der Körnerveränderung. Der größere oder kleinere

ringförmige helle Hof ist nichts anderes als neugebildetes Sekret, welches durch die teilweise Verflüssigung des Korns entstanden ist.

Auf diese Weise wandeln sich die Körner vollkommen in die durchsichtige Substanz um und kommen dann als vollgebildete Vakuolen vor. Dadurch erscheint es jetzt selbstverständlich, daß die Sekretkörner sich in Vakuolen — Sekret — umwandeln. Doch kommen derartige wichtige Übergangsformen in den weißen Drüsenzellen verhältnismäßig selten und mehr stellenweise vor; man findet sie nicht so zahlreich als in anderen Drüsen, z. B. im Pankreas. Ein indirekter Beweis für die allmähliche Umwandlung der Sekretkörner in Vakuolen ergibt sich aus folgendem: 1. Haben sich die Sekretkörner bis zu einer gewissen Größe entwickelt, so ist ihre Färbung etwas schwächer. Der schwächste Färbungsgrad der Körner entspricht fast der schwachen Färbung der Vakuolen. 2. Die Vakuolen haben immer eine nach der Größe der Sekretkörner bestimmte Größe.

Es gibt nun von früher her mehrere Theorien über die Entstehung der Sekretkörner, aber heutzutage nehmen viele Zellforscher an, daß die Plastosomen die Matrixsubstanz seien. Auch in meinem Fall stehen beide in nahen Beziehungen. Die kleinsten Sekretkörner nämlich kann man in Größe und Färbung fast nicht von den körnigen Plastosomen — sog. Plastochondrien — unterscheiden, und auch die etwas größeren Sekretkörner haben häufig gemeinschaftliche Eigenschaften in Größe und Färbung mit den Plastosomen. Ich habe keinen Zweifel daran, daß die Plastosomen selbst sich an der Entstehung der Sekretkörner direkt beteiligen.

Wenn meine Betrachtungen über die histologischen Gebilde der weißen Drüsenzellen richtig sind, kann man vielleicht, wie bei den gewöhnlichen Drüsen, den wahren Vorgang des sekretorischen Prozesses der weißen Drüsenzellen als eine Reihe morphologischer Veränderungen der Sekretkörner verstehen. Es scheint mir, daß diese Veränderungen der Körner in ein und derselben Zelle nicht gleichzeitig erfolgen, sondern daß sich zu ungleichen Zeiten bestimmte Körner oder Körnergruppen dauernd etwas verändern und allmählich wieder ein Ruhezustand eintritt. Nun werde ich diese Betrachtungen durch Beispiele erläutern. Abb. 2 und 3 stellen gewöhnliche Zellen der weißen Drüse dar; sie enthalten viel Sekret und Sekretkörner als Matrixsubstanz des Sekrets, auch Plastosomen als Matrixsubstanz der Sekretkörner. Besonders sind viel Plastosomen im eigentlichen Protoplasma, welches an der Basis zurückbleibt, vorhanden. In dieser Struktur sind die Zellen reich an Sekret und Vorstufen des Sekrets; daher müssen sie gut funktionieren. In diesem Zustande verbraucht die Zelle den Rohstoff für das Sekret und geht in das nächste Stadium über, in dem der Zelleib nur mit Sekret gefüllt ist. Abb. 4 entspricht recht gut diesem Stadium. Merk-

würdig ist an der Zelle, daß das geringe eigentliche Protoplasma mit den Plastosomen sich auffallend zurückzieht. Im folgenden Stadium aber geht das Sekret aus dem Zelleibe in das Drüsenlumen, zu gleicher Zeit kommen die Plastosomen wieder vor. In dem letzten Stadium ist die Funktion noch weiter erschöpft; die Plastosomen, welche im Zellleibe noch zurückgeblieben sind, können noch nicht genug für den Beginn der folgenden Funktion sorgen. Eine solche Zelle bleibt jetzt einige Zeit im Ruhezustand. Abb. 5 und 6 entsprechen fast diesem Stadium. Sie haben noch gewisse Vakuolen und Sekretkörner, woraus ersichtlich ist, daß sie noch wenig funktioniert. Man muß das so verstehen, daß die Zelle erschöpft ist und vor dem Ruhezustand steht. Die Zelle in Abb. 1 ist sekretarm, deshalb muß man annehmen, daß sie sich im Ruhezustand befindet. Doch enthält sie in dem vielen Protoplasma zahlreiche Plastosomen, welche für die neue Funktion sorgen, daher dürfte sie vor neuem Funktionsbeginn stehen.

Es ist schwer zu sagen, ob diese Hypothese ganz mit der Wirklichkeit übereinstimmt; aber auf Grund der von mir beobachteten histologischen Tatsachen, glaube ich, daß sie der Wirklichkeit mindestens sehr nahe kommt. In der Tat kommen die Zellarten der Abb. 1, 5 und 6 verhältnismäßig selten vor, woraus man schließen kann, daß das Funktionsstadium bei den weißen Drüsenzellen lang und das Ruhestadium kurz ist.

B. Über die Funktion der rosafarbigen Drüsenzellen.

Die histologischen Hauptgebilde der rosafarbigen Drüsenzellen sind: 1. Plastosomen, 2. gefärbte Körner und Vakuolen; eigentliches Protoplasma dagegen ist nur wenig vorhanden. Die Zellstruktur dieser Drüse ist im Grunde nicht anders als die der weißen Drüse, aber ihr Aussehen ist doch von dieser verschieden. Dieses besondere Aussehen kommt von der Verschiedenheit der Form, Größe, Menge und Ordnung der einzelnen Gebilde. Besonders die Vakuolen sind viel größer und höhergradig als die der weißen Drüsenzelle. Form und Bau dieser Drüsenzelle sind ganz anders, und man kann sie auf den ersten Blick von der weißen Drüsenzelle und anderen Drüsenzellen leicht unterscheiden (Abb. 7 und 26). Die chromophilen Körner (die ich auch als tiefschwarze oder dunkle Körner beschrieben habe) sind in der interalveolären Substanz mit den Plastosomen sehr zahlreich vorhanden. Daneben gibt es überall auch zahlreiche Vakuolen, die in Größe den chromophilen Körnern fast gleich sind. Aus dieser Erscheinung und der Seltenheit der großen chromophilen Körner glaube ich entnehmen zu können, daß die chromophilen Körner sich verhältnismäßig schnell in Vakuolen umwandeln und sich so die kleinen Vakuolen bilden. Es gibt verschiedene Übergangsformen in der Größe der kleinen und großen

Vakuolen, welche für diese Zelle charakteristisch sind. Es ist ganz ohne Zweifel, daß die ersteren in die letzteren übergehen, aber es ist noch fraglich, ob die Vergrößerung der Vakuolen auf der Entwicklung und Vermehrung der Vakuolen selbst oder aber auf einer Verschmelzung und Vereinigung kleiner Vakuolen beruht. Ich habe häufig solche Bilder beobachtet, bei denen eine Vereinigung der kleinen Vakuolen sich bemerkbar machte; aber das ganze so zu erklären wäre doch noch voreilig. Es muß so sein, daß die größeren und sehr großen chromophilen Körner, welche bei der rosafarbigen Drüse zwar relativ häufig, aber nur in geringer Anzahl vorkommen, sich selbst auch in Vakuolen entsprechender Größe umwandeln. Also der Vorgang der Bildung der größeren Vakuolen ist auch nicht einheitlich. Kurz, der histologische Grund, aus welchem in der rosafarbigen Drüsenzelle die chromophilen Körner ihre Beschaffenheit verändern und sich in das Sekret umwandeln, ist nur undeutlicher als bei den weißen Drüsenzellen. Auf Grund dieser histologischen Tatsache glaube ich, daß die Rolle der vorkommenden chromophilen Körner und die Entstehungsweise der Vakuolen sich wie bei der weißen Drüse verhalten. Die Plastosomen sind meist granuliert, d. h. sog. Plastochondrien. Sie kommen gruppenweise oder kettenförmig zerstreut vor. Sie sind schwer von den kleinsten Körnern zu unterscheiden. Also ist es Tatsache, daß die chromophilen Körner bei der rosafarbigen Drüse auch aus Plastosomen hervorgehen.

Wie ich schon bei den weißen Drüsenzellen ausgeführt habe, besteht darüber kein Zweifel, daß die Vakuolen der rosafarbigen Drüse dem Sekret und die chromophilen Körner den Sekretkörnern der gewöhnlichen Drüsen entsprechen. Deshalb kann man in der Umwandlung der chromophilen Körner, welche das Sekret selbst sind, auch den Sekretionsprozeß (d. h. Bildung großer Vakuolen) in der rosafarbigen Drüsenzelle morphologisch verfolgen und feststellen, genau wie bei der weißen Drüsenzelle. Darin gibt es zwischen beiden Arten von Drüsenzellen keinen grundlegenden Unterschied.

Auf alle Fälle ist die Zelle der Abb. 7 die Vertreterin der rosafarbigen Drüse. Zweifellos steht sie im Stadium lebhafter Funktion. Der Zellleib ist mit zahlreichen Tröpfchen (sog. großen Vakuolen) gefüllt; daher ist die Zelle groß und gespannt. Das eine Ende der Zelle zeigt infolge des Druckes nebenliegender Zellen einen Vorsprung nach dem Lumen, seltener nach der Basis. Dadurch ist die Lumenseite sehr unregelmäßig. Diese Erscheinung kommt, wie vorher beschrieben, auch bei der weißen Drüse gewöhnlich vor, ist aber bei der rosafarbigen deutlicher sichtbar.

Die Vakuolen sondern einerseits ihr Sekret nach dem Drüsenlumen zu ab und werden andererseits durch die Veränderung der Sekretkörner immer wieder neu gebildet. Die verbrauchten Sekretkörner

werden durch Neubildung und Differenzierung der Plastochondrien ersetzt. So muß man annehmen, daß der Vorgang der Körnerveränderung im Zelleibe der rosafarbigen Drüse jederzeit vorhanden ist und so die Drüse immer neues Sekret bildet. Dieser Zustand ist bei der rosafarbigen Drüse ganz gewöhnlich. Infolge dieser Erscheinung hat der größte Teil der Drüsenzellen fast immer ähnliche Struktur. Aber die Zelle kann nicht immer dieselbe Struktur, d. h. denselben Funktionszustand, dauernd erhalten. Nach einer bestimmten Funktionsdauer gelangt sie schließlich in ein Stadium der Erschöpfung oder vielmehr Ruhestadium. Die Zelle der Abb. 9 entspricht gut diesem Stadium. Hier bemerkt man, daß der Zelleib verkleinert, die großen Vakuolen, d. h. das Sekret, vermindert sind, während das eigentliche Protoplasma verhältnismäßig reichlich vorhanden ist; auch die bei dieser Drüse sehr selten langen Plastosomen sind vorhanden. Die Bedeutung der vorhandenen großen tiefschwarzen Körner ist unklar. Aber die Körner können sich in jedem Stadium ihrer Entwicklung in Vakuolen umwandeln, deshalb scheint mir, daß durch irgendeine Ursache sich der Vorgang verspätet und so diese enorm entwickelten Riesenkörner zustandekommen.

Die weiße wie die rosafarbige Drüsenzelle sind also, wie vorher beschrieben, ihrem Bau wie ihrer Funktion nach typisch verschiedene Zellen. Die Annahme, daß diese Erscheinungen nur verschiedene Funktionsbilder derselben Drüsenzelle seien, ist ganz falsch. Gemeinschaftlich ist beiden Drüsen, daß die Hauptbestandteile des Sekretes vielleicht Fettsubstanz sind. Aber das Sekret im Zelleib und Lumen der weißen Drüse färbt sich durch Sudan III schwach gelblichbraun und im Lumen findet man oft zahlreiche nadelförmige Krystalle (Präparat mit Lunascher Fixierung). Das Sekret der rosafarbigen Drüse färbt sich im Zelleibe und Lumen stark gelblichbraun, und der Farbenton entspricht der Reaktion der Fettzellen, die wenig in der interlobulären Substanz vorhanden sind. Selbst wenn die Sekrete beider Drüsen im selben Lumen miteinander vermischt sind, kann man sie durch die oben beschriebene Färbungsreaktion sehr leicht unterscheiden. Beide Drüsen produzieren zwar fettige Substanz, aber die Sekrete der beiden sind chemisch etwas verschieden. Überdies färbt sich vielleicht der größte Teil der Sekretkörner in verschiedenen Farbentönen durch Sudan III. Das ist also auch ein Beweis dafür, daß die chemische Ähnlichkeit zwischen Sekretkörnern und Sekret zutreffend ist.

C. Über die histogenetische Differenzierung der weißen und rosafarbigen Drüsenzellen.

Untersuchte Embryonen hatten ein Alter von 20 Tagen, 23 und 26 Tagen post coitum. Bei der Verfolgung des Entwicklungsgrades der

Drüsenkörper fand ich, daß sie zu Anfang aus einem sehr wenig soliden Körper bestehen, dann aus dem Körper mehr und mehr Drüsenknospen hervorwachsen, so daß er fast gelappt wird und dann auch gleichzeitig allmählich die Lumina vortreten. Auf diese Weise verändern sich die jungen Drüsenkörper, welche noch keine bestimmte Form haben, in Form und Anordnung und werden zu eigentlichen Drüsenkörpern. So ist der Drüsenkörper im letzten Stadium des Embryos schon ziemlich entwickelt, aber bei einem 23tägigen ist eine Differenzierung noch nicht wahrnehmbar. Die Zellen sind primitiv und der Bau noch einfach. Sie enthalten nur verschiedene Plastosomen in dem verhältnismäßig geringen Protoplasma. Aber bei einem Embryo von 26 Tagen post coitum ist die Drüsenzelle etwas vergrößert, enthält wenig verschiedene chromophile Sekretkörner und einige größere und kleinere Vakuolen. Auf den ersten Blick erkennt man körner- und vakuolenhaltige als junge rosafarbige Drüsenzellen. In diesem Stadium hat die Differenzierung der rosafarbigen Drüsenzelle schon begonnen. Fast alle Drüsenläppchen sehen in diesem Stadium wie der Anfang der rosafarbigen Drüse aus.

Beim Embryo von 10 Stunden post partum bemerkt man den Anfang der Differenzierung der weißen Drüsenkörper. Im Anfang sind es lappig getrennte kleine Drüsenkörpergruppen an einer Seite der Drüsenläppchen, welche hauptsächlich aus der Knospe der rosafarbigen Drüse bestehen. Bei starker Vergrößerung bemerkt man, daß der Bau relativ einfach und primitiv ist; die Zellen enthalten Plastosomen und einige chromophile Körner. Die rosafarbigen Drüsenkörper dagegen verbreiten sich fast in der ganzen Drüse, die Zellen haben Plastosomen, chromophile Körner und ziemlich viele Vakuolen. Nahe dem Ende des Fetallebens kommt histogenetisch erst die rosafarbige Drüse im ganzen Gebiet der Drüsenanlage vor, und beim Neugeborenen zeigt sie schon die eigentliche Struktur. Aber die Anlage der weißen Drüsenzellen kommt gewöhnlich erst später hervor, bei Neugeborenen als circumscripte Läppchen an einer Stelle der rosafarbigen, welche schon weiter entwickelt ist. Die Zellen scheinen strukturell noch primitiv. Aber die weißen Drüsenzellen bei Neugeborenen von 26 Stunden nach der Geburt enthalten auch eigentliche Vakuolen und sind schon mehr differenziert. Bei Neugeborenen von $4^1/_2$ Tagen post partum kann man schon beide Drüsen mikroskopisch unterscheiden. Bei Neugeborenen von 12 und 14 Tagen post partum zeigen beide Drüsen die histologischen Merkmale deutlicher, bei 25 Tagen post partum entspricht die feinere Struktur beider Drüsen schon fast der der erwachsenen.

Außerdem ist merkwürdig an den histologischen Befunden der Harderschen Drüse, daß 1. der Kern im Anfangsstadium relativ groß und hell ist. Später ist er hingegen entsprechend dem Fortschritt der Differenzierung viel kleiner und dunkler. Der Zelleib ist auch im Anfang

schwach und klein, wird aber später groß und die Zellgrenzen werden immer deutlicher (Abb. 11, 12 und 14—23). 2. Vor und nach dem Klaffen der Augenspalte entwickelt sich die Hardersche Drüse stark. Diese Tatsache ist besonders interessant in Beziehung zu der Funktion dieser Drüsen. Nämlich in meinem Fall von Neugeborenen von 12 und 14 Tagen nach der Geburt, von denen erstere noch keine Augenöffnung hatten, bei letzteren aber die Augenspalte schon klaffte, bemerkte ich, daß bei letzteren die Gestalt der Drüse und auch der innere Bau der Drüsenzelle sehr entwickelt sind. Es scheint mir also, daß die Hardersche Drüse in dieser sehr kurzen Zeit zu einer erwachsenen Drüse wird. Wahrscheinlich wird die Funktion der Harderschen Drüse durch das Klaffen der Augenspalte, d. h. Beginn der Lidbewegung, plötzlich befördert. Wenn wir verstehen, daß alle diese Formbestandteile, d. h. die zahlreichen Sekretkörner und Vakuolen, welche schon früher in der weißen und rosafarbigen Drüse vorkommen, und die Übergangsformen zwischen Sekret und Vakuolen, welche wir in diesem Stadium auch sehen können, morphologisch dieselbe Bedeutung wie bei erwachsenen Zellen haben, so können wir finden, daß schon bei jeder jungen Zelle der sezernierende Prozeß einigermaßen begonnen hat. Doch ist diese Funktion sehr schwach und nur in jedem Zellinnern auftretend, was nicht gleichbedeutend ist mit der gewöhnlichen Drüsenfunktion, welche Produktion und Ausscheidung von Sekret bedeutet. Man kann ganz richtig erkennen, daß die verschiedenen Funktionsbilder der Drüsenzelle im embryonalen Stadium und dem des Neugeborenen Vorbereitung des gewöhnlichen sezernierenden Prozesses bedeuten, welcher nach dem Klaffen der Augenspalte plötzlich befördert wird. Die Veränderungen der Zellstruktur, welche diese Vorbereitung begleiten, sind selbst Tatsachen der oben beschriebenen histologischen Differenzierung. Demzufolge beginnt die wirkliche Funktion der Harderschen Drüse von Kaninchen ungefähr 2 Wochen nach der Geburt, etwa im Stadium des Klaffens der Augenspalte.

V. Schluß.

1. Die bekannten weißen und roten Partien der Harderschen Drüse von Kaninchen stellen sich als eine je histologisch ganz verschiedene Drüse dar. Sowohl die Zellstruktur als auch die Beschaffenheit des Sekretes jeder Drüsenpartie sind ganz verschieden. Sehr häufig kommen gemischte Drüsenkörper vor, welche aus diesen beiden Zellarten bestehen und sich erst mikroskopisch nachweisen lassen.

2. Die Drüsenzellen der weißen Partie haben durch ihren Zelleib eine auffallende alveoläre Struktur, die aus zahlreichen, fast gleichgroßen Vakuolen besteht. Auch eine gewisse Menge von Plastosomen und chromophilen Körnern ist vorhanden. Die Vakuolarsubstanz ist



nichts anderes als Sekret, welches im Zelleib produziert ist und sich vorrätig hält, während die chromophilen Körner den gewöhnlichen Sekretkörnern entsprechen.

3. Die Sekretkörner der weißen Drüsenzellen sind es, die beim sekretorischen Vorgang die Hauptrolle spielen. Sie gehen dabei einerseits verloren, indem sie allmählich ihre Beschaffenheit verändern und sich endlich ins Sekret umwandeln. Andererseits werden sie beständig ersetzt auf Kosten der Plastosomen, die meist als die Mastrixsubstanz für ihre Ausbildung anerkannt werden. Unter dem wirklichen Stand des sekretorischen Prozesses der weißen Drüsenzellen muß man daher, wenn man auf die materielle Umwandlung der Drüsenkörner das Hauptgewicht legt, eine Reihe von morphologischen Veränderungen der Sekretkörner verstehen, wie bei den gewöhnlichen Drüsen. Auch die feineren Strukturverhältnisse, die einzelne Drüsenzellen aufweisen, sind demnach von Bedeutung, insofern sie je eine bestimmte Phase der Sekretion repräsentieren, und es kann damit die Sekretionsweise noch mehr klargestellt werden, wenn man darüber weitgehende, zusammenfassende Betrachtungen anstellt.

4. Die Drüsenzellen der roten Partie sind sehr ähnlich denjenigen der weißen, insoweit sie im Zelleib hochgradige alveoläre Struktur besitzen. Die Größe der Vakuolen ist in diesem Falle beträchtlich verschieden, und besonders sind die großen mehrfach so groß wie diejenigen der weißen Drüsenzellen. Der ganze Zelleib ist hauptsächlich mit solchen großen Vakuolen neben den kleineren durchsetzt, so daß ihm ein sehr charakteristisches, hochgradiges Schaumbild zukommt. Die Plastosomen sind verhältnismäßig gering an Zahl, meist in Form von Körnern, d. h. sog. Plastochondrien. Ferner befinden sich hier noch zahlreiche, verschieden große chromophile Körner. Diese sind auch hier den Sekretkörnern, die Vakuolarsubstanz dem Sekrete gewöhnlicher Drüsen gleichzustellen.

5. Die Sekretionsprozesse in den roten Drüsenzellen können im morphologischen Sinne zum größten Teil mit denjenigen der weißen verglichen werden. Nur sieht man in diesem Falle die Reihe der funktionellen Strukturveränderungen in einzelnen Zellen undeutlicher als bei den weißen Drüsenzellen.

6. Die beiden Zellarten der Harderschen Drüse differieren sich strukturell erst gegen Ende des Fetallebens. In dieser ersten Zeit der Differenzierung (26 Tage post coitum) sind die ganzen Zellen mit der roten Drüse charakterisiert. Erst bei Neugeborenen (10 Stunden post partum) wird die Anlage der weißen Drüse an einer Seite der roten sichtbar. Die weiße Drüse ist jedoch in diesem Alter noch sehr geringfügig und die Drüsenzellen scheinen strukturell noch annähernd primitiv. Die weitere Entwicklung geht aber sehr rasch und schon einige Tage nachher

($4^1/_2$ Tage post partum) lassen sich beide Arten von Drüsenläppchen makroskopisch gut unterscheiden.

7. Schon am Beginn der histologischen Differenzierung enthalten die roten Drüsenzellen eine Anzahl von Vakuolen und in der Hauptmasse Plastochondrien in sich, abgesehen von der eigentlichen Zellform und -lage, während die ihnen genetisch nahestehenden, weißen Drüsenzellen zuerst strukturell noch sehr einfach erscheinen. Die beiden Drüsenarten weisen jedoch bald ihre besonderen histologischen Merkmale auf, nämlich bei der roten Drüse bei einem $4^1/_2$ Tage alten, bei der weißen bei einem 8 Tage alten Neugeborenen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sezernierende Prozesse in jedem Zellinnern schon in diesem jüngsten Alter einigermaßen aufzutreten scheinen, aber man erkennt die wirkliche Drüsenfunktion im gewöhnlichen Sinne erst bei einem 14 Tage alten Jungen; d. h. bald nach dem Klaffen der Augenspalte. Ich meine also, der Funktionsbeginn der Harderschen Drüse und Klaffen der Augenspalte stehen zusammen in inniger Beziehung.

Zum Schluß möchte ich noch Herrn Prof. Dr. *R. Tsukaguchi* für seine freundliche Leitung und Bemühung bei dieser Arbeit recht herzlich danken. Ebenfalls danke ich Herrn Prof. Dr. *S. Miyashita* und Prof. *B. Nakamura*.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Altmann, R.* (1890), Die Elementarorganismen. Leipzig. — [2]) *Angely* (1803), de Oculo organisque lacrymalibus (zit. nach *Peters*). — [3]) *Ask* und *Browman* (1910), Über die Entwicklung der Augenadnexe und spezielle des Augenapparates der Pinnipedia nebst Bemerkungen über die Phylogenese des Augenapparates der Säugetiere im allgemeinen. Deuts. Südpolarexpedition XII. I. IV. Ber. Jun. (aus Jahresb. f. Ophth. 1910, S. 45). — [4]) *Ask* (1913), Über die Entwicklung der orbitalen Drüsen bei Pygoscelis papua. Kongl. Fysiografiska saellskapets handlinger N. F., **24**, Nr. 12 (aus Jahresb. f. Ophth. S. 17, 1913). — [5]) *Babkin, B. P., W. J. Rubaschkin* und *W. W. Ssawitsch* (1909), Über die morphologischen Veränderungen der Pankreaszellen unter der Einwirkung verschiedener Reize. Arch. f. mikr. Anat. **74**, 68. — [6]) *Carlier, W.* (1896), On the pankreas of the hedgehog during hibernation. Journ. of anat. **30** (zit. nach *M. Heidenhain*). — [7]) *Cuvier* (1847), Leçons d'anatomie comparée. Paris (zit. nach *Peters*). — [8]) *Dubreuil, S.* (1908), Les glandes lacrymales annexe de l'oeil chez les vertebres. Revue d'histologie, T. 2, Fasc. 8 (zit. nach *Hausschild*). — [9]) *Ellenberger* (1906), Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere Bd. I, S. 536. — [10]) *Fujimura, G.* (1921), Cytological studies on the internal secretory functions in the human placenta and decidua. Journ. of morphol. **35**, Nr. 3. — [11]) *Haller* (zit. nach *N. Löwenthal*). — [12]) *Harder* (1694), Glandula nova lacrymalis una cum ductu excretorio in Cervis et Damis detecta. Acta Eruditorium publ. Lipsiae (zit. nach *Ellenberger*). — [13]) *Hauschild, M. W.*, (1914) Zellstruktur und Sekretion in den Orbitaldrüsen der Nager. Anat. Hefte **52**, 531. — [14]) *Heidenhain, M.* (1907), Plasma und Zelle. 1. Liefg. Fischer, Jena. — [15]) *Heucher* (zit. nach *N. Löwenthal*). — [16]) *Kue-Staniszewska, A.* (1914), Cytologische Studien der Harderschen Drüse. Anat. Anz. **47**, 424. — [17]) *Langley, J. N.* (1879), On the change in serious



glands during secretion. Journ. of physiol. **2** (zit. nach *M. Heidenhain*). — [18]) *Löwenthal, N.* (1892), Notiz über die Hardersche Drüse des Igels. Anat. Anz. **7**, 48. — [19]) *Löwenthal, N.* (1892), Beitrag über Kenntnis der Harderschen Drüse bei den Säugetieren. Anat. Anz. **7**, 546. — [20]) *Löwenthal, N.* (1896), Die Hardersche Drüse. Journ. intern. d'anatomie et de physiologie **13**, 27, 41. — [21]) *Löwenthal, N.* (1912), Drüsenstudien IV. Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung der Augenhöhlendrüsen. Arch. f. mikr. Anat. **79**, 464. — [22]) *Löwenthal, N.* (1912), Nachschrift zu Drüsenstudien. IV. Arch. f. mikr. Anat. **79**, 637. — [23]) *Löwenthal, N.* (1913), Zur Frage der Entwicklung der Augenhöhlendrüsen. Anat. Anz. **43**. 618. — [24]) *Löwenthal, N.* (1916), Weitere Beobachtungen über die Entwicklung der Augenhöhlendrüsen. Anat. Anz. **49**, 13. — [25]) *Löwenthal, N.* (1913), Schlußwort. Anat. Anz. **44**, 525. — [26]) *Lutz, A.* (1898), Beiträge zur Kenntnis der Drüsen des 3. Augenlides. Gießen S. 32 (aus Schwalbes Jahresber. 1900, S. 630). — [27]) *Maximow, A.* (1901), Beiträge zur Histologie und Physiologe der Speicheldrüsen. Arch. f. mikr. Anat. **58**, 1. — [28]) *Miessner* (1892), Die Drüsen des 3. Augenlides vom Schwein. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin **18**, 389 (zit. nach *Ellenberger*). — [29]) *Miessner* (1900), Die Drüsen des 3. Augenlides einiger Säugetiere. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **26**, 122 (zit. nach *Ellenberger* und aus Jahresb. f. Ophth. 1899 S. 760). — [30]) *Mobilio, C.* (1913), Sullo sviluppo della glandola della terza palpebra nel bue. Anat. Anz. **43**, 289. — [31]) *Mobilio, C.* (1913), Di una nuova glandola annesa alla terza palpebra nel bos taurus. Anat. Anz. **44**, 113. — [32]) *Mobilio, C.* (1913), Risposta alle osservazioni di N. Löwenthal sui miei sullo sviluppo della glandola lacrimale e della glandola della terza palpebra nel bue. Anat. Anz. **44**, 218. — [33]) *Müller, J.* (1830), De glandularum secernentium structura penitiori. Lipsiae 1830 (zit. nach *Peters*). — [34]) *Nebel* (1696), De glandula lacrymali Harderiana non tantum in arvis sed etiam in aliis diversi generis animalibus reperta in Miscellanes Curiosa Decem. III. Lipsiae (zit. nach *Ellenberger*). — [35]) *Peters, A.* (1890), Beitrag zur Kenntnis der Harderschen Drüsen. Arch. f. mikr. Anat. **36**, 192. — [36]) *Petit* (1737), Über das Auge des Frosches. Mem. de l'academie de scienc. Paris (zit. nach *Piersol*). — [37]) *Piersol, G. A.* (1887), Beiträge zur Histologie der Harderschen Drüsen der Amphibien. Arch. f. mikr. Anat. **29**. 594. — [38]) *Puglisi-Allegra* (1904), Studio della glandula lacrimale. Arch. ital. di anat. e di embriol. **13** (zit. nach *Hauschild*). — [39]) *Sardemann, E.* (1887), Beiträge zur Anatomie der Tränendrüse. Berichte der naturf. Gesellsch. zu Freiburg i. Br. **29** (aus Schwalbes Jahresber. **16**, 465; 1887). — [40]) *Schreger* (1810), Versuch einer vergleichenden Anatomie der Tränenorgane. Leipzig (zit. nach *Peters*). — [41]) *Sundwall, J.* (1907), The structur of the harderian glando of the ox. Anat. rec. **1**, 72. — [42]) *Taddei* (1900), Contributio alla conoscenca istofisiologica della ghiandola dell' Harder nel coniglio. Arch. per le scienze med. **24**, 3 (zit. nach *Hauschild* und aus Jahresber. f. Ophth. 1900, S. 34). — [43]) *Takagi, K.* (1920), Zur Kenntnis der Pankreassekretion. Festschrift f. Aihiko Sata S. 309. — [44]) *Takagi, K.* (1922), A cytological study on the dog's thyroid gland. Folia anat. japon. **1**. H. 2. — [45]) *Trapp* (1836) (zit. nach *N. Löwenthal*). — [46]) *Tsukaguchi, R.*, und *K. Takagi* (1921), On the mode of functional changes in the glandular structure. Japan med. world **1**, Nr. 7. — [47]) *Wendt, E. C.* (1877), Über die Hardersche Drüse der Säugetiere. St. Petersburg (aus Schwalbes Jahresberichten 1877, S. 353). — [48]) *Wiedersheim* (1876), Die Kopfdrüsen der geschwärzten Amphibien und der Gland. Intermax. der Anuren. Zeitschr. f. wiss. Zool. **27** (zit. nach *Piersol*).

(Aus der Univers.-Augenklinik Halle [Saale] — vorm. Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. *Fr. Schieck.*)

Zur Entstehung der Gliomrosetten.

Von

Dr. **Erich Zeiss,**
Volontärassistent.

Mit 9 Textabbildungen.

Systematische Untersuchungen von größeren Gliomreihen auf Gliomrosetten sind verhältnismäßig selten angestellt worden. Ich nenne die folgenden mir bekannt gewordenen und meine Resultate in einer Tabelle:

Jahr	Untersucher	Zahl der untersuchten Gliome	Waren bereits zu weit fortgeschritten, generalisiert, perforiert	Es wurden Rosetten gefunden
1897	*Wintersteiner* . . .	32	6	11
1900	*Steinhaus*	8	5	2—(3)
1904	*Alt*	15	ohne Angabe	5
1910	*Calderaro*	12	5 (alle perforiert)	7
1924	*Verfasser*	19	4 perforiert, bei 2 fragliche Diagnose	12

Bei Durchsicht dieser Statistik muß auffallen, daß bei solchen Gliomen, welche schon „zu weit fortgeschritten“, also generalisiert oder perforiert waren, von keinem der Beobachter Rosetten gefunden worden sind!

Eine Ausnahme macht allerdings die Beobachtung von *Pichler*, der gerade im *perforierten* von 2 Gliomen Rosetten mit inneren Saum fand.

Die Abwesenheit von Rosetten in perforierten Gliomen und die Beobachtung, daß Rosetten nie in extraokulären Metastasen gefunden worden sind, führt vielleicht auf einen neuen Weg zur Betrachtung und Beurteilung dieser Gebilde, nämlich den der Beziehungen der Rosetten zum intraokulären Druck. Gerade die Tatsache, daß man keine Gliomrosetten in den zahlreich beobachteten Metastasen eines Glioms

in Gehirn, Lymphdrüsen, Knochen usw. findet, und die Beharrlichkeit, mit der diese Eigenschaft der Rosetten in der Literatur hervorgehoben wird (*van Duyse*, *Leber*, *Calderaro*), müssen zu der Überlegung führen: Welche veränderten Lebensbedingungen können derart auf Tumorentfaltungen ein und desselben Muttergewebes modifizierend einwirken, daß der Grundtumor und seine Metastasen sich in keiner Weise mehr hinsichtlich ihres histologischen Baues gleichen?

In extraokulären Metastasen wurden von 2 Autoren Rosetten gesichtet: *Wintersteiner* fand solche in der Nähe des Opticus. *Ginsberg* erwähnt das Vorkommen von Rosetten in Metastasen, desgleichen *Parsons*, ohne daß diese Autoren ihre Behauptungen durch Nachweisung von Fällen belegten. Wenn *Redslob* von einem 4tägigen Kind berichtet, bei dem ein intraokulärer Tumor gefunden und erst im 11. Lebensjahr ein kurz vor der Perforation stehendes Gliom diagnostiziert, nach dessen Enucleation innerhalb von 3 Monaten im orbitalen Rezidiv gleichwertiges Gliomgewebe mit Rosetten aufgefunden wird, so darf man diesen Bericht wohl mit einigem Vorbehalt aufnehmen!

Die Tatsache, daß man Rosetten nicht in jedem Gliom findet, erklärt *Wintersteiner* seiner Theorie gemäß mit der Annahme, die zum Aufbau der äußeren Körnerschicht unbenutzt zurückbleibenden Zellen oder Zellgruppen brauchten sich nicht notwendigerweise in die höher entwickelte Stufe (Stäbchen und Zapfen) zu differenzieren, sondern bleiben auf einer niederen Stufe stehen.

Der Versuch, die Gliomrosetten in Zusammenhang mit dem gesteigerten intraokulären Druck zu bringen, würde aber durchaus auch die Möglichkeit offen lassen, daß nicht in *jedem* Gliom Rosetten gefunden werden müssen, da die Tension eines Gliomauges Werte, die hoch über der Norm, bis zu solchen, die abnorm tief sind, durchlaufen kann. *B. Heymans-May* fand unter 19 intrabulbären auf Druck gemessenen Gliomaugen 7 mit Hypertension, 10 mit normaler und 2 mit Hypotension.

„Vielleicht ist die eigenartige Struktur des Glioms (ohne besondere Berücksichtigung der Rosetten — 1896 —! Verf.) nur *dadurch* bedingt, daß die Gliome im Bulbus eingeschlossen und unter dem Einfluß des intraokulären Drucks, welcher bald abnorm hoch wird, sich nur schwer und langsam entwickeln.“ Fragt man sich, wo sonst noch diese von *Greeff* der erhöhten Tension zugeschobene eigenartige Struktur eines Glioms vorkommt, in welchem Nekrose direkt an lebende Zellkomplexe anstößt, so wird man in einem anderen intraokulären Tumor, dem Melanosarkom, ein Analogon finden. Im Melanosarkom sah *Schieck* Stellen, welche eine „frappante Ähnlichkeit“ mit dem Gliosarcoma retinae haben. Also die gleiche Struktur in einem Tumor, der sich unter gleichen Lebensbedingungen wie das Glioma retinae entfaltet!

Diese Eigenart des histologischen Bildes *fehlt*, wie immer wieder von den verschiedenen Autoren betont wird, in den entfernten Metastasen des Glioms. Fällt ja schon bei einem perforierten Gliom der große Unterschied in der histologischen Struktur gegenüber dem intrabulbären auf.

Der erhöhte intrabulbäre Druck spielt überhaupt in der Gliomliteratur eine gewisse Rolle für die Erklärung der Genese dieses Tumors. *Wehrli* macht ihn verantwortlich für das häufig beobachtete Auftreten eines Glioms unter gleichbleibender Lateralisation bei hintereinander geborenen Kindern derselben Mutter. Er glaubt, daß diese Erscheinung auf Traumen beruhe, welche das Auge der später von Gliom befallenen Kinder bei der Passage des (in bestimmten Achsen verlegten und deformierten) Geburtskanals erleidet: Es entsteht eine Tensionserhöhung, die zu Zerreißungen der Retina und zu Blutungen Anlaß gibt, auf denen sich dann ein Gliom entwickelt; *Wehrlis* Ansicht fand durch die in der Literatur beschriebenen Gliomfamilien eine Bestätigung nur in ganz vereinzelten Fällen[1]).

Mehrfach wurde die Entstehung eines Hornhautstaphyloms zusammen mit Glioma retinae berichtet; so hatte in einem von *Emmanuel* beschriebenen Fall ein Gliom der Pars ciliaris retinae vorgelegen: Es handelte sich also um ein unter erheblich gesteigertem Druck entstandenes Gliom. Rosetten waren vorhanden.

In den 3 von *Besso* und *Mariotti* beschriebenen Gliomaugen fanden sich 2 mal Rosetten, 1 mal eine Anordnung der Tumorzellen in Kettenformen. Bei allen 3 Bulbi ist die intra vitam gemessene Tension erheblich erhöht gewesen. Ich selbst war in der Lage, an einem Gliomauge, in dem nach der Enucleation Rosetten gefunden wurden, einen Druck von 70 mm zu messen.

Die wenigen angeführten Fälle geben meiner Ansicht nach immerhin den Anlaß, einmal an die Möglichkeit eines Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Gliomrosetten und intraokulären Druck zu denken. Diese Erwägung würde aber die eingehende Prüfung folgender Frage zur Voraussetzung haben: Wie steht es mit dem Vorkommen von Gliomrosetten in solchen Augen, die atrophiert, also in vivo bereits einen unter die Norm gehenden intraokulären Druck aufweisen?

In der Literatur sind nur etwa 22 Fälle von Retinagliom und Bulbusatrophie beschrieben. Ein neuerdings von *Keys* zitierter und von *O'Connor* beschriebener Fall blieb mir selbst im Referat unzugänglich. In 15 der anderen Fälle, die von *Parsons* erwähnt und kurz histologisch

[1]) Z. B. spräche *dafür* die von *Calderaro* erwähnte Gliomfamilie Cardella, in der nacheinander 5 Kinder alle auf dem rechten Auge von Gliom befallen wurden (eins beiderseits). *Dagegen:* So z. B. durch die von *Keys* (1922) erwähnte Gliomfamilie Th. Grover, in der Vater, Sohn, Kind der Tochter nacheinander Gliom bekamen.



analysiert werden, finden die Rosetten keine Erwähnung. Die oben gestellte Frage muß also offen bleiben und an Hand von größerem Material eine Sonderbearbeitung erfahren.

Das Netzhautgliom macht, wie kurz erwähnt, im Laufe seiner Evolution mannigfache Metamorphosen durch, je nach seiner intra- oder extrabulbären Lage. Dabei sollen die Metastasen in Gehirn, Lymphdrüsen, Knochen usw. ganz außer acht gelassen werden; diese haben häufig nicht mehr die geringste histologische Ähnlichkeit mit dem (primären) Tumor des Auges. Aber selbst das intrabulbär wuchernde Gliom der Netzhaut ist mannigfachen Wechseln seines cytologischen Bildes unterworfen. Fast übergangslos stoßen Zonen höchster und intensivster Zellproliferation an verkalkte, hyalin oder mucinös entartete Felder an. Aus dem Trümmerfeld läßt sich dann keine genaue Vorstellung mehr gewinnen, was vorher an dieser Stelle im Tumor war. So stehen also die Aussichten schlecht, Einzelheiten über die Vermehrung und die Eigenarten der Gliomzellen in Erfahrung zu bringen, wenn man diese nur inmitten ihresgleichen, im Zellgewimmel der proliferativen Phase oder im Chaos der Zellnekrose auf Schnitten beobachten kann.

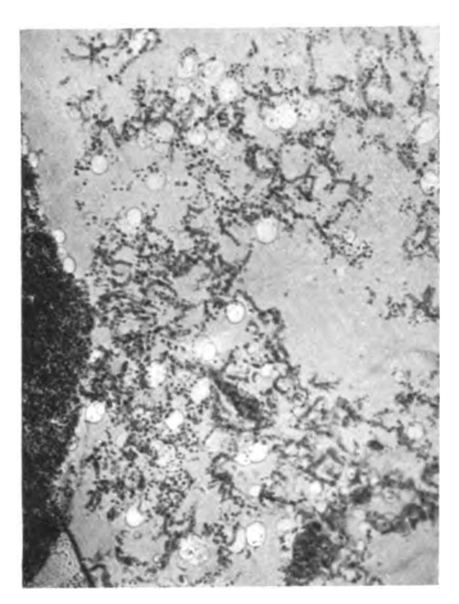


Abb. 1. Randpartie eines Glioms. (Schwache Vergrößerung.)

„Aus einem *fertigen* Tumor läßt sich kein Schluß auf die Genese desselben machen", sagt *Schieck*. Wir müssen uns vielmehr, wollen wir Schlüsse über die Lebensweise einer einzelnen Gliomzelle ziehen, an diejenigen Stellen im Präparat halten, wo eine feine Aussaat von Tumorzellen stattgefunden und wo die junge Zellbrut sich zu kleinen Zellkonglomeraten zusammengeballt hat, aus denen dann eine neue Kolonie der Geschwulst entsteht! Solche Stellen finden wir fast in jedem Gliom. Hier lassen sich *einzelne* Zellen beobachten, hier fand sich die Annahme *Schiecks* vollauf bestätigt, daß die rasch wachsenden Tumorzellen sich zumeist nur in einer Richtung teilen und dann Zell*ketten* bzw. Stränge bilden, welche wie Streptokokkenreihen aussehen. Derartige Zellketten und Teilungsfiguren sind auf den

nebenstehenden Mikrophotographien aus den Randpartien eines Glioms gut zu erkennen (Abb. 1 und 2).

Je nach Maßgabe des vorhandenen Raumes und der Intensität der Proliferation scheinen sich nun die Zellen zu geraden oder mehr weniger gekrümmten Reihen zusammenzuordnen.

Daß nun auch ein Gliom einer *fortgeschritteneren* Wachstumsphase als die eben beschriebene deutlich aus Zellketten und Strängen besteht, konnte ich an einem Gliome beobachten, in dem massenhafte intraokuläre Metastasen waren, die frei im Glaskörper des mit endophytem Gliom behafteten Auges flottierten. Die Abb. 3 gibt eine Übersicht über einen Teil dieses Präparates, mit einer Reihe flottierender Tumorpartikel (bei „*f*").

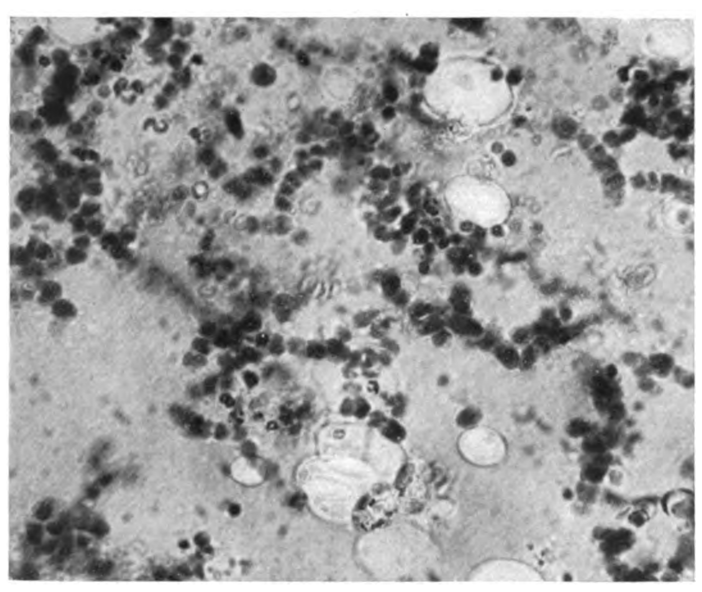


Abb. 2. Dasselbe, stärkere Vergrößerung.

Solche Explantate zum Teil minimer Tumorpartikel, die nur aus einer beschränkten und leicht übersehbaren Anzahl Zellen bestehen, sind verschiedentlich in Gliomaugen beobachtet worden. So sah *Rompe* unter 4 untersuchten Gliomen 2 mit solchen intraokulären Metastasen. *Dühr* beschreibt sie eingehend, *Treitel* sah einen Fall, in dem diese Tumorabsplitterungen in vivo ophthalmoskopisch nachgewiesen worden waren. In den flottierenden Tumorexplantaten ließen sich nun eine Reihe interessanter Beobachtungen über das (rein mechanische) Zustandekommen von Rosetten machen.

Soweit diese Zellkolonien in keiner sichtbaren Verbindung mit der tumorig veränderten Retina standen, schien der Kernzerfall die Über-

hand zu haben. Offenbar fehlt dem Zellsyncytium der spezifische Nahrungsstoff. Betont sei, daß „weit und breit“ keinerlei Gefäß oder Lymphkanal anzutreffen ist, da die Zellkolonie inmitten der Glaskörperflüssigkeit suspendiert schwimmt (Abb. 4). Nach Forschungen

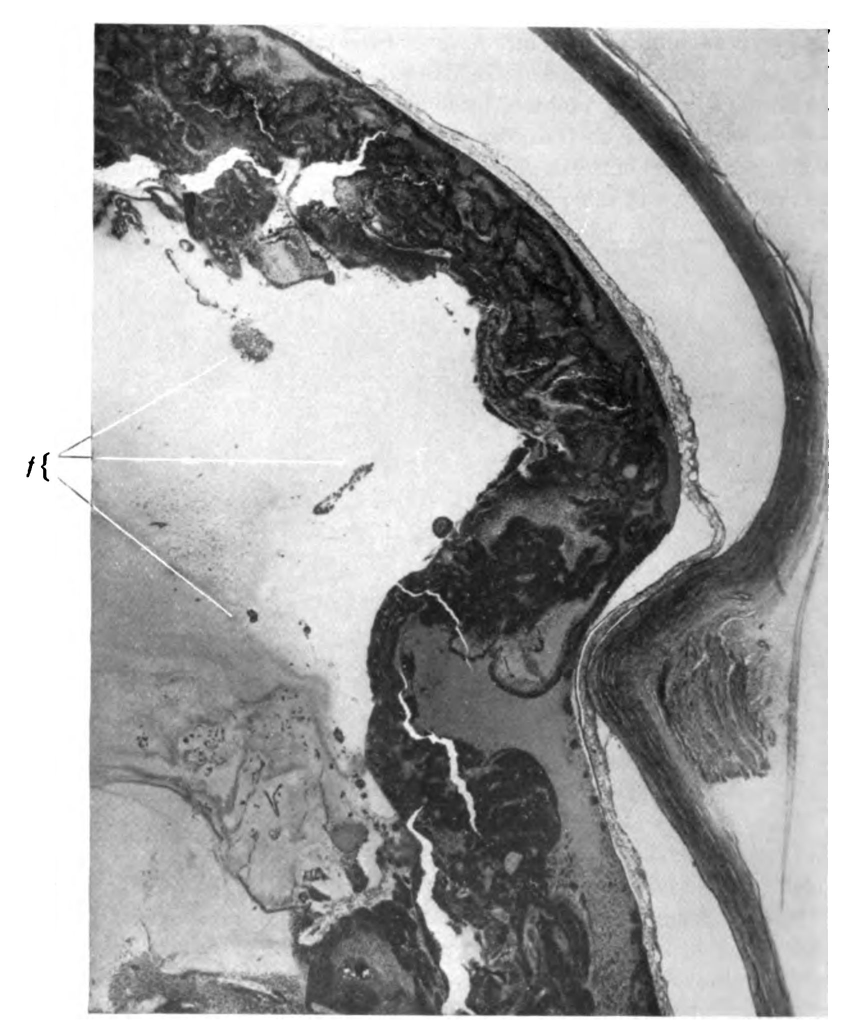


Abb. 3. Übersichtsaufnahme eines Glioms mit Glaskörpermetastasen.

Lubarsch' scheint nun eine solche Reihe explantierter Tumorzellen sich sehr wohl unabhängig von Blutversorgung oder Nervenerregung selbst erhalten zu können. Besonders beachtlich erscheint mir aber, daß man in meinem Präparat (s. nebenstehende Mikrophotographie, Abb. 5 bei

„*k*") innerhalb des flottierenden Zellkomplexes auch karyokinetische Figuren, als Beweis einer Fortsetzung der Zellproliferation, wahrnehmen kann!

Diese Zellkonglomerate erschließen uns den Mechanismus des Zustandekommens von Gliomrosetten! Es sei mir gestattet, darauf etwas ausführlicher einzugehen, da ich in dem beschriebenen Präparat Entwicklungsstadien verschiedenen Alters, von einer aus einzelnen Zellen bestehenden Tumorkolonie bis zur vollentwickelten, in höchster Blüte stehenden Tumormasse, zu beobachten Gelegenheit hatte.

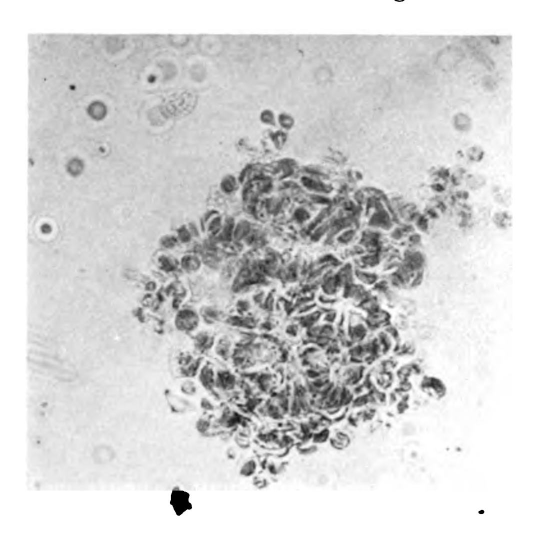


Abb. 4. Im Glaskörper flottierendes Tumorzellenexplantat.

Aus nur hauchartig sich färbenden kleinen Rundzellen („Glioides Gewebe", *Munoz Urra*) bilden sich durch Mitose Zellketten. Einen Kern kann man (bei Thioninfärbung) zunächst nicht oder nur als blaßblauen, die Zelle fast ausfüllenden Schatten wahrnehmen. In diesem Stadium, das wir vorhin bereits an anderer Stelle, nämlich in der Randpartie eines Glioms antrafen, findet bei intensivem Wachstum nun auch eine Teilung senkrecht zur Achse des Zellstranges statt, so daß eine *Ballung* des Zellenkomplexes resultiert. Eine derartige Ballungsfigur macht einen durchaus plastischen Eindruck, sie ähnelt einer Brombeere. (Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich in den geschilderten Figuren die „Corps mûriformes", die „Brombeeren" *Ascunces* und die von *Leber* beschriebenen „Vollkugeln ohne Lumen" erblicke.) Eine

solche Zellballung zeigt die Abb. 4. Aus der Schnitt*serie* ergibt sich, daß diese Zusammenballungen, im Tumor räumlich betrachtet, Kugelformen, zylinder- oder spindelförmige Flocken bilden, die zum Teil mit einzelnen Fortsätzen versehen sind. Die einzelnen Zellreihen bzw. Stränge liegen knäuelförmig zusammen (sie ähneln am ehesten Feigenkränzen!). Allenthalben um einen solchen flottierenden Knäuel von Tumorzellen liegen zugrundegehende, aus dem Tumorzellverband aus-

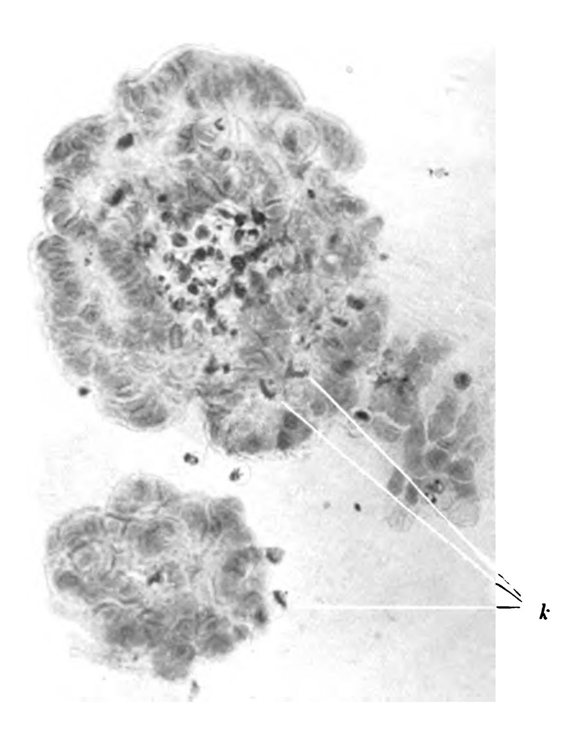


Abb. 5. Zellknäuel mit Rosetten.

geschiedene Zellen. Da alle Stadien des Zelluntergangs vertreten sind, so gewinnen wir einen Einblick in den Übergang von Zelleben in Zelltod der Gliomzelle.

Der normalerweise fast die gesamte Zelle einnehmende Kern zerfällt bei immer *zunehmender* Färbbarkeit in einzelne Partikel. Gelegentlich sah ich auch eine Zusammenklumpung des Kernes, der dann wie eine unscharf begrenzte Scholle im farblosen Protoplasma des Zelleibes lag. In der dem Verfall entgegenschreitenden Zelle scheint also Kern und Protoplasma zu schrumpfen; die Chromatinsubstanz bildet zusammenhängende halbmondförmige Ringel und U-Figuren, zum Teil mit ver-

dickten Enden. Das Chromatin sintert — mit wachsender Tingierbarkeit — förmlich zusammen. In diesem Zustand erweckt die Zelle mit ihrem geschlängelten tiefvioletten (Thioninfärbung!) Kern den Eindruck eines stabkernigen Leukocyten. Daß es sich aber hier nicht um Leukocyten oder andere Blutbestandteile handelt, ließ sich mit mehreren Methoden zuverlässig nachweisen. Nach vollständigem Schwund des Protoplasmas bzw. des Zelleibes zerfallen die Chromatinschollen in dünne scharfkantige Splitter. Es sind dies eigenartige Stäbchenfiguren, die einer großen weitbogigen Spirochäte ähnlich sehen. Solche Kernzerfallsplitter sah ich, nachdem ich sie zunächst für Verunreinigungen in der Celloidinlösung gehalten und infolgedessen ignoriert hatte, fast in allen meiner Gliome innerhalb der nekrotischen Zonen! *Eisenlohr* scheint Ähnliches beobachtet zu haben; er spricht von „Bacillen mit abgebogenen Enden", die er in nekrotischen Partien eines Glioms beobachtet hat. Auch *Weekers* beschreibt ähnliche Figuren. Derartige Befunde mögen dazu beigetragen haben, daß immer wieder an die infektiöse Genese des Retinaglioms gedacht worden ist. So versuchte *Marx* in neuester Zeit aus dem Innern des Glioms Mikroben zu züchten — mit negativem Erfolg.

In den bereits besprochenen Glaskörpermetastasen lassen sich bei einzelnen Tumorflöckchen, in denen die Zellknäuel etwas lockerer liegen, die einzelnen Windungen der Zellketten sehr gut verfolgen. Sie bilden Achter und Doppelachter, Schleifen und S-Formen, welche über- und untereinander passieren und so ein vielfach miteinander verknüpftes Strangsystem bilden. An *den* Stellen, wo die Ebene des Schnittes mit der Ebene einer oder mehrerer Schleifenachsen zusammenfällt, *sieht man schöne und typische Rosetten* (Abb. 5). Wie schon angedeutet, gehören die Zellen, welche zu einer Rosette zusammentreten, meist gar nicht derselben fortlaufenden Zellkette, sondern *zwei oder mehr verschiedenen* Zellsträngen an! Daß zur Bildung von Rosetten häufig Zellen aus verschiedenen Schnittebenen zusammentreten, wurde bereits von *Ogawa* bemerkt, der diese Beobachtung als Kriterium angewandt wissen wollte, daß die Rosettenzellen keine Neuroepithelzellen sind. Der Vorgang der Rosettenbildung soll durch die umstehende halbschematische Zeichnung noch deutlicher zur Anschauung gebracht werden (Abb. 6).

Aus dem Beobachteten geht ohne weiteres hervor, daß Gliomrosetten keineswegs etwa Querschnittfiguren einheitlich formaler Gebilde sind! Die Rosetten, bzw. deren Lumina, lassen sich also auch nicht aus Schnittserien zu einem *Röhrensystem* rekonstruieren. *Sie stellen Sonderformen von Gliazellstrangfaltungen dar.*

Leber beschrieb bereits solche Faltungen von Gliomzellsträngen und betonte, daß derartige Zellketten mit Netzhautfaltungen nichts gemein hätten.

Da aber nun die Schleifen- und Bogenbildung nicht nur in *einer*, nämlich der gerade vom Schnitt getroffenen Ebene stattgefunden hat, sondern nach allen möglichen Richtungen hin, so erklärt sich ohne weiteres, daß wir auf einem Schnitt alle Formen von Zellstrangfaltungen von der geschlossenen Rosette über Rund- und Flachbögen zum geraden Zellstrang antreffen müssen.



Abb. 6. Schematische Zeichnung.

Ob man aus dem Vorwiegen von mehr geschlossenen Faltfiguren (Rosetten, Spiralen, Hufeisenformen) oder mehr gestreckten Gebilden (Flachbögen, Palissaden) einen Schluß auf den Charakter bzw. auf ein bestimmtes Wachstumsstadium des Glioms machen kann, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Die Frage ist offen zu lassen, so lange nicht eine größere Anzahl Befunde, wie sie *Calderaro* machen konnte, vorliegen. Dieser Autor konnte in einem Gliomauge während 15 Tagen *zwei* verschieden große Tumoren beobachten und die jeweiligen, durch ophthalmoskopisch anzustellende Messungen erhaltenen Werte später nach der Enucleation mit den histologischen Befunden vergleichen. Aus seiner eingehenden Beschreibung stelle ich die Befunde der Übersichtlichkeit halber in eine Tabelle vereinigt zusammen:

PD-Papillendurchmesser	Tumor I (kleinerer)	Tumor II (größerer)
Ophth. Befund (bei Aufnahme) . .	perimakulär	peripapillär
Form und Größe	oval, 3 auf 1,5 PD	rund, ∅ = 3 PD
Lageverhältnis zum Opticus	2 PD weg vom N.O.	in Verbindung mit dem Opticus
Farbe im ophthalmoskopischen Bild	grünlich-weiß	rein weiß, „wie Schnee“
Größe nach 15 Tagen	Durchm. u. 0,5 PD vergrößert	Volumen nahezu verdoppelt
	Enucleation	
Makroskopischer Befund am Ophthalmoskop	sehr reich vascularis.	so gut wie nicht vascularisiert
Mikroskop. Befund, Struktur, Masse	Struktur (Zellen usw.) bei beiden annähernd gleich!	
	Degener.-Herde. Sulci. Lacunen!	keine Degeneration! Kompaktere Masse!
*Rosetten*befund	häufig, typisch. Spiralen, Hufeisen	*nicht* typisch! Muscheln, Palissaden

Calderaro stellt als Resultat seiner Beobachtungen den Satz auf: „Die Schnelligkeit der Zellwucherung ist also eine ungünstige Bedingung für die Bildung von Rosetten."

Der Satz verträgt sich durchaus mit den hier entwickelten Anschauungen üder das Zustandekommen von Rosetten aus Tumorkettenfalten. Man denke nur an das perforierte Gliom, in dem die Schnelligkeit, beziehungsweise die Intensität das Wachstum derart brutal ist, daß jegliche Orientierung der Tumorzellen zueinander (die sich doch

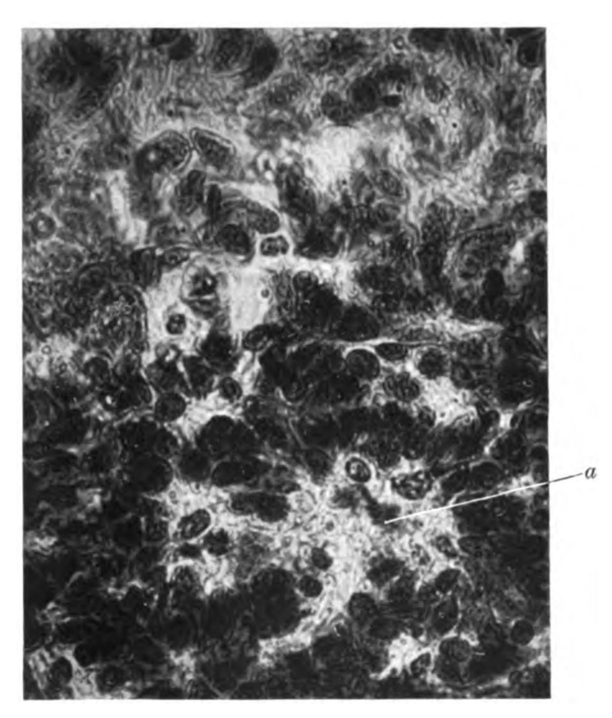


Abb. 7. Gesprengte Rosette im perforierten Gliom.

durch Aneinanderreihung von Strängen dokumentiert) — aufhört und einem Kunterbunt von ordnungslos durcheinandergeschüttelten Zellen Platz macht. Zur Illustrierung des Gesagten möge die nebenstehende Abbildung dienen, die eine Stelle aus einem perforierten Gliom darstellt: Es herrscht ein regelloses Durcheinander von Tumorzellen, eine vorhandene Rosette ist nur noch als gesprengter Halbbogen sichtbar (Abb. 7 bei „*a*").

Wie bald die einfache und noch gut differenzierbare Schleifenbildung eines der besprochenen Tumorflöckchen verwischt wird, und wie sehr sich dann das Bild im Schnitt ändert, sobald die Zellproliferation größeren

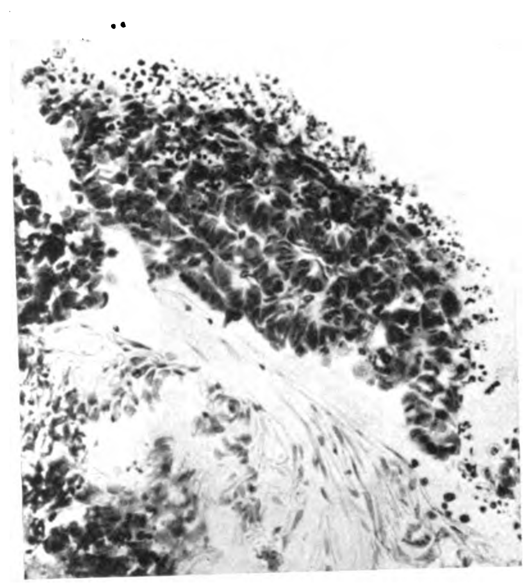


Abb. 8. Der Membran angelagerter Tumorzellkomplex.

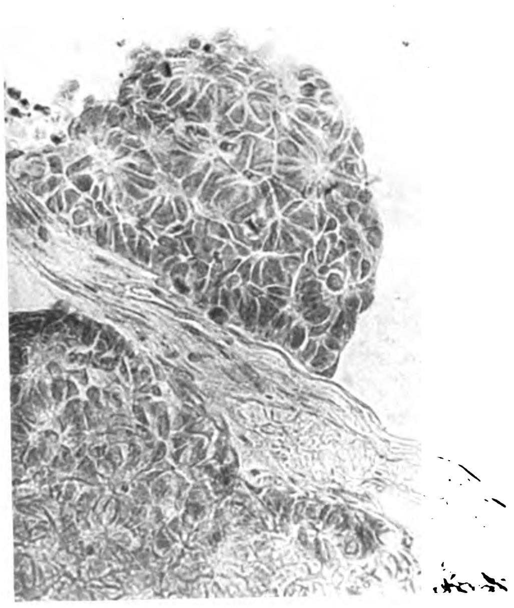


Abb. 9. Tumorknötchen an der Membran.

Umfang annimmt, zeigten mir solche Tumorpartikel, welche der inneren, gliomatös veränderten Schicht der Retina angeschwemmt waren (Abb. 8). Sie liegen einer Art Membran an, die offenbar für die Tumorzellen stark trophische Eigenschaften besitzt. Ob es sich bei dieser Membran um die Limitans interna oder eine verdichtete Partie des Glaskörpers, wie sie *Leber* bei Ablatio retinae beobachtet hat, handelt, ließ sich nicht feststellen. An solchen Stellen hat anscheinend die Zellproliferation über den Zellabbau die Oberhand: Es überwiegen hier die Teilungsfiguren, wohingegen der Zellzerfall stark herabgesetzt ist. *Wir sehen eine Rosette an der anderen* (Abb. 9). Schon hier läßt sich die Entstehung der Rosetten aus Zellstrangfaltungen nicht mehr erkennen, noch weniger natürlich innerhalb des voll entwickelten Tumors, wo sich Zelle an Zelle drängt.

Zusammenfassend seien die gemachten Beobachtungen zu folgenden Feststellungen verwertet:

Gliomrosetten entstehen durch Schleifenbildung eines Gliazellenstranges: zu ihrer Bildung treten Zellen zusammen, welche

mehreren verschiedenen Strängen angehören. Sie stellen eine Modifikation der sonst in Gliomen zu beobachtenden Anordnung der Zellstränge in Rund- oder Flachfiguren (Girlanden, Hufeisen usw.) dar. Mit den durch Netzhautfaltungen in Mikrophthalmen beobachteten Rosetten haben die Gliomrosetten nichts gemein. Ihr Lumen steht in keiner Beziehung zu Gefäßen.

Ihre Beziehungen zum intraokulären Druck bedürfen (ebenso wie diejenigen zu einer bestimmten Wachstumsphase des Glioms) der Nachprüfung durch Untersuchung von größeren Gliomreihen.

Literaturverzeichnis.

Ascunce, Etude sur le gliome de la rétine. Ann. d'oculist. 1905, S. 100. — *Besso* und *Mariotti*, Considerazioni su 3 casi di tumori retinici. Boll. d'oculist. **1**, 367. 1922. — *Calderaro*, Contributo allo studio dei gliomi incipienti della retina. La Clinica oculistica 1910, S. 1. — *Dühr*, Über ein Gliom mit massenhaft intrabulbären Metastasen. Inaug.-Diss. Greifswald 1906. — *Duyse, van*, Du angiosarcome tubul. d. l. rétine. Arch. d'opht. **13**, 94. 1893. — *Duyse, van*, Un cas de gliosarcome d. l. rétine avec récidive et métastases colossales. Arch. d'opht. **2**. Fasc. II. 1894. — *Eisenlohr*, Beiträge zur Kenntnis des Glioms der Netzhaut. Virchows Archiv **123**. 1891. — *Emmanuel*, Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **161**, 348. 1900. — *Ginsberg*, Über embryonale Keimverlagerung in der Retina usw., ein Beitrag zur Kenntnis des Ret.-Glioms. Arch. f. Ophthalmol. **48**, 92. 1899. — *Ginsberg*, Über die epithelialen Gliomeinschlüsse und diesen ähnliche Gebilde in mißbildeten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. **5**, 208. 1901. — *Ginsberg*, Grundriß der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903. — *Heymans-May*, Rapports entre la tension intraocul. et le développem. d. tum. du tractus uvéal. Arch d'opht. **8**, 479. 1921. — *Keys*, Le gliome de la rétine. Arch. d'opht. 1922, S. 556. — *Leber*, Handbuch der Augenheilk. v. Graefes-Saemisch Bd. VII. 1911. — *Lubarsch*, Vortrag, gehalten in der Nordostdtsch. Vereinigung d. Dtsch. Pathol. Ges., Berlin, 10. VI. 1922; ref. Zentralbl. f. Pathol. **33**, Nr. 7, S. 169. — *Marx*, Over Diagnose en behandling van het glioma retinae; zit. *Weekers*' in Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **2**, 683. 1922; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. — *O'Connor*, Glioma retinae and atrofia bulbi. Arch. of ophth. **46**. 1917; zit. *Keys*. — *Ogawa*, Ein Fall von beginnendem Gliom. Arch. f. Augenheilk. 1906, S. 248. — *Parsons*, The Pathology of the Eye Bd. II, S. 626. 1905. — *Pichler*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogen. d. Mikrophth. und des Glioms. Zeitschr. f. Augenheilk. **3**, 570. 1900. — *Redslob*, Le neuro-épihtéliome d. l. rétine. Vortrag gehalten im Kongreß der Franz. Ophth. Ges., Paris 1923; ref. Arch. d'opht. 1923. — *Rompe*, Beitrag zur Kenntnis des Glioma retinae. Inaug.-Diss. Göttingen 1884; zit. nach *Treitel*. — *Schieck*, Das Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtraktus. Wiesbaden 1906. — *Steinhaus*, Zur Kenntnis des Netzhautglioms. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **11**, Nr. 8. 1900. — *Treitel*, Beitrag zur Lehre v. Glioma retin. Arch. f. Ophthalmol. **32**, 1. 1886. — *Urra Munoz*, Über die feine Gewebsstruktur des Glioms der Netzhaut. Arch. f. Ophth. **112**, 132. 1923. — *Weekers*, Glioma iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908, S. 30. — *Wehrli*, Über die Beziehungen der während der Geburt entstandenen Ret.-Blutungen des Kindes zur Pathogen. des Glioma retinae. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **35**, 2.; ref Michels Jahresber. 1911, S. 247. — *Wintersteiner*, Bau und Wesen des Glioma ret. Sitzg. d. Ophth. Ges. 1895; dass., Dtsch. med. Wochenschr. 1896, S. 327; Das Neuroepithelioma retinae. Berlin und Wien 1897.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Innsbruck.)

Eine Methode zur objektiven Demonstration des Netzhautbildes und seiner Änderungen durch verschiedene Faktoren.

Von

Dr. Ko Hidano (Tokio).

Mit 11 Textabbildungen.

Wenn wir uns selber oder Studenten z. B. darüber unterrichten wollen, wie sich das Netzhautbild beim Vorsetzen einer Linse vor das Auge verändert, so stand uns hierfür bisher nur der *subjektive* Weg offen: Wir können uns überzeugen, daß die Schärfe der *gesehenen* Konturen beim Vorsetzen eines Brillenglases herabgesetzt oder — bei der Korrektion einer Ametropie — erhöht wird, und können hieraus auf eine gleichsinnige Änderung der Netzhautbilder schließen. Der objektive Weg, die direkte Beobachtung der Schärfeänderung des Netzhautbildes und die Photographie der verschiedenen Bilder, war bisher nicht gangbar, weil uns keine Methode zur Verfügung stand, für diese Zwecke genügend scharfe Netzhautbilder zur Anschauung zu bringen.

Ich habe nun vor kurzem auf Anregung von Prof. *Brücke* eine Methodik ausgearbeitet und beschrieben[1]), mit der es gelang, relativ sehr scharfe Netzhautbilder in enucleierten, unter Druck gesetzten Bulbis zu beobachten und zu photographieren. Bei diesen Versuchen wurden die Häute des Bulbus in der Umgebung des hinteren Augenpoles abpräpariert, und das von dem dioptrischen Apparat des Auges entworfene Bild wurde frei im Glaskörper schwebend, also als „Luftbildchen", beobachtet und photographiert. Eine Veränderung der Bildschärfe beim Vorsetzen einer Linse vor das Auge läßt sich mit dieser Methode nicht demonstrieren. Setzen wir z. B. vor das Auge ein Brillenglas von ± 3 Dioptrien, so rückt das Bild der Außenobjekte um etwa 1 mm gegen die Cornea zu oder von ihr weg, diese kleine Verschiebung ändert aber für das beobachtende Auge oder für das Objektiv einer photographischen Kamera praktisch nichts an der Schärfe des untersuchten Bildchens.

Um die Veränderung des Netzhautbildes bei Änderungen des Refraktionszustandes des Bulbus objektiv verfolgen zu können, muß das

[1]) *Ko Hidano,* Über das Netzhautbild. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**. 163. 1926.

Netzhautbild auf eine *Mattscheibe* entworfen werden. Als eine solche Mattscheibe können bei Augen albinotischer Tiere bekanntlich die Häute des Bulbus selbst verwendet werden; wer aber solche Netzhautbilder gesehen oder gar zu photographieren versucht hat, weiß, wie wenig scharf sie sind. Für meine Zwecke erwiesen sie sich als vollkommen ungenügend. Ich habe sehr lange vergebens nach einem geeigneten Material für eine solche, die Netzhaut ersetzende Mattscheibe gesucht. Einerseits muß diese künstliche Netzhaut möglichst dünn sein, damit das Bild der Außenobjekte schon bei kleinen Verlagerungen der Bildebene vor oder hinter die Netzhaut fällt, also auf dieser selbst das *unscharfe*, aus Zerstreuungskreisen zusammengesetzte Bild sichtbar wird, andererseits muß die das Bild auffangende Schicht aber vollkommen undurchsichtig sein, d. h. sie darf Strahlen nicht direkt durchtreten lassen, da sonst außer dem auf der Schicht aufgefangenen, unscharfen Bilde noch das scharfe, vor oder hinter der Schicht liegende Bildchen sichtbar wird.

Ich habe zunächst, wie *Helmholtz*[1]) es empfiehlt, versucht, die Retina selbst als Mattscheibe zu benutzen. Es gelingt bei einiger Übung leicht, die Sclera und Chorioidea in der Umgebung des hinteren Augenpoles unter Schonung der Retina abzupräparieren, ohne die Retina zu verletzen. Abgesehen von der Störung durch den zu schonenden Stumpf des N. opticus erwies sich die Netzhaut als Mattscheibe für meine Zwecke viel zu dick. Bei mattierten Deckglasstücken, die ich nach Abpräparieren sämtlicher Häute an den Glaskörper anlegte, war das Korn zu grob. Ich versuchte dann Mattscheiben, die durch capillare Ausbreitung eines Bluttröpfchens zwischen zwei geschliffenen mikroskopischen Deckgläsern hergestellt waren. Solche Mattscheiben haben, entsprechend dem Erythrocytendurchmesser, ein äußerst zartes Korn, aber sie müssen wegen der Hämolysegefahr sorgfältig gegen das Eindringen von Glaskörperflüssigkeit geschützt werden, und vor allem eignen sie sich gar nicht für photographische Aufnahmen des Netzhautbildes wegen der starken Absorption chemisch wirksamer Strahlen durch das Hämoglobin. Ähnlich hergestellte Mattscheiben mit eingeschlossenen Aufschwemmungen von Stärkekörnern und von Leukocyten erwiesen sich auch als wenig geeignet. Die besten Resultate gaben mir Deckgläschen, die mit einer dünnen Schicht Paraffin überzogen wurden. Ein Tröpfchen geschmolzenes Paraffin wird zwischen zwei erwärmte Deckgläschen gebracht, und diese werden dann so voneinander abgezogen, wie dies bei der Herstellung von Blutausstrichpräparaten üblich ist. Man erhält auf diese Weise einen außerordentlich dünnen, überall gleichmäßigen und gut deckenden Paraffinbelag. Ich habe seine Dicke für jene Mattscheibe bestimmt, mittels derer die Abb. 2—11 photographiert worden sind.

[1]) *H. v. Helmholtz*, Handbuch der physiologischen Optik. 2. Aufl. S. 85. 1896.

Die Gewichtsdifferenz des Deckglases mit und ohne Paraffinbelag betrug 6,83 mg, woraus sich bei einer Deckglasgröße von 18 × 18 mm und dem spezifischen Gewicht des Paraffins von 0,96 eine Schichtdicke von 22 μ ergibt, also etwa die Hälfte der Dicke der Stäbchen und Zapfenschicht in ihren extrafovealen Partien. Bei richtiger Einstellung erscheinen die Netzhautbilder auf einer solchen Paraffinschicht ebenso scharf wie ohne Mattscheibe als „Luftbildchen", und sie werden bei jeder Veränderung der Distanz Mattscheibe-Hornhautscheitel oder bei Änderung des Refraktionszustandes des verwendeten Auges durch Vorsetzen von Brillengläsern unscharf.

Nach mannigfachen Abänderungen erwies sich mir die in Abb. 1 schematisch wiedergegebene Versuchsanordnung als die geeignetste.

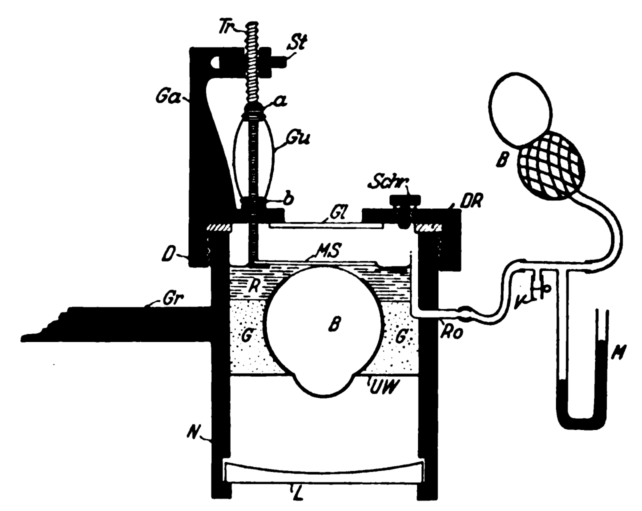


Abb. 1. Anordnung zur Photographie des Netzhautbildes.

Der Bulbus (*B*) — ich verwendete, den Maßen meiner Kammer entsprechend, Augen großer Hunde — wird bald nach der Tötung des Tieres enucleiert, von dem anhaftenden Gewebe gereinigt und dann so in die Kammer gelegt, daß die Cornea in das kreisförmige Loch der unteren Kammerwand (*UW*) zu liegen kommt. Eine ideale Vertikalstellung der optischen Achse wäre theoretisch möglich; praktisch dürfte für die meisten Versuche eine angenähert richtige Einstellung der Achse in die Vertikale genügen; wählt man für die Versuche einen Bulbus, dessen Hornhaut das Loch im Kammerboden eben ausfüllt, so kann man die Richtigkeit der Bulbuslage angenähert dadurch kontrollieren, daß der Limbus corneae an keiner Seite sichtbar wird, also nirgends den Rand des Loches überragt. Sodann wird in die Kammer vorsichtig rings um den Bulbus dünner Gipsbrei (*G*) mit einem Spatel eingetragen, so

daß der Bulbus bis etwas über seinen Äquator allseits eingegipst wird. Diese Fixierung ist nötig, um später den intraokularen Druck künstlich wieder herstellen und konstant halten zu können. Wenn der Gips erstarrt ist, werden die Häute des Bulbus mit dem Sehnervenstumpf im Bereiche des hinteren Augenpoles abpräpariert, so daß der klare Glaskörper in einer annähernd kreisförmigen Öffnung von 1 cm Durchmesser frei liegt. Der eingegipste Bulbus wird mit Ringerscher Lösung (*R*) so weit überschichtet, daß der Flüssigkeitsspiegel etwa die Höhe erreicht, die ursprünglich dem hinteren Augenpole entsprach. Nunmehr wird der kräftige Metalldeckel (*D*) auf die Kammer aufgeschraubt (*DR* = Dichtungsring). Ein kreisförmiges Loch in der Mitte dieses Deckels ist durch die aufgekittete, planparallele Glasscheibe (*Gl*) verschlossen. An einer Stelle wird der Deckelrand von einer Schraube (*Schr*) durchsetzt (Dichtungsscheibe), nach deren Lüftung mit einer Pipette die Menge der Ringerschen Lösung in der Kammer vermehrt oder vermindert werden kann, ohne daß deshalb der ganze Deckel abgeschraubt zu werden brauchte. Links ist an dem Deckel die Vorrichtung zur Einstellung der Mattscheibe gezeichnet. Es ist ein kräftiger Metallgalgen (*Ga*) auf den Deckel aufgelötet, dessen beide Querarme durchbohrt sind und, gemeinsam mit dem Führungsloch im Deckel, zur Führung des Mattscheibenträgers (*Tr*) dienen. Dieser Träger ist unten, wo er durch das kreisrunde Führungsloch des Deckels in die Kammer eintritt, zylindrisch, im oberen Abschnitt bildet er ein vierkantiges Prisma, in dessen schmale Seiten ein Schraubengewinde eingeschnitten ist, während es an seinen breiteren Seiten durch die passend planbegrenzten, im Querschnitt rechteckigen Löcher der Galgenquerarme vertikal geführt wird. Mittels der Stellschraube (*St*) kann der Mattscheibenträger gehoben oder gesenkt werden (1 Schraubenumdrehung = 1 mm Verstellung). Um die Mattscheibe auch bei einem in der Kammer herrschenden Überdruck heben oder senken zu können, ohne daß sich der Druck in der Kammer ändert, ist einerseits der Träger an der verstärkten Stelle *a* mit einer Nut versehen, andererseits ist rings um das Führungsloch an die Oberseite des Deckels ein kurzes Rohrstück mit einer Nut (*b*) angelötet. Ein kurzes, um *a* und *b* luftdicht festgebundenes Stückchen Gummischlauch (*Gu*) ermöglicht eine Verstellung des Mattscheibenträgers trotz allseits luftdichtem Verschluß der Kammer. Senkrecht zur Achse des Mattscheibenträgers ist an seinem unteren Ende ein hufeisenförmiges Metallrähmchen angebracht (in Abb. 1 nicht gezeichnet) das die mit kleinen Federn festgehaltene Mattscheibe (*MS*), mit der Paraffinschicht nach unten gekehrt, in horizontaler Lage trägt.

Ist der Deckel luftdicht auf die Kammer aufgeschraubt, so wird die Mattscheibe so weit gesenkt, daß ihre Paraffinschicht die Oberfläche der Ringerschen Lösung eben berührt. Ich habe in einer Reihe von

Versuchen die Kammer *ganz* mit dieser Lösung gefüllt, fand es aber vorteilhafter, die Oberseite der Mattscheibe an Luft grenzen zu lassen. Nunmehr wird im Innern der Kammer ein Überdruck erzeugt; hierzu durchsetzt das Rohr (*Ro*) die seitliche Kammerwand sowie die Gipsschicht und kommuniziert außen mit einem Gebläse (*B*) und einem Quecksilbermanometer (*M*). Durch Öffnung des mittels einer Klemme verschlossenen Ventiles (*V*) kann der gesetzte Druck eventuell verringert werden. Ich habe in der Kammer meist einen, dem intraokularen entsprechenden Überdruck von etwa 25 mm Hg erzeugt. Wenn das Auge nicht zu klein ist und gut eingegipst wurde, und wenn die Schrauben und Ligaturen fest angezogen sind, bleibt der Druck in der Kammer über eine Stunde konstant. Ohne diese künstliche Wiederherstellung des intraokularen Drucks sind die Versuche nicht ausführbar, weil die Cornea nach der Eröffnung des Bulbus trotz dem allseitigen Gipslager der vorderen Bulbushälfte ihre normale Wölbung verliert, ja oft sogar eine unregelmäßig facettierte Oberfläche zeigt.

Da der Augapfel wegen der Überschichtung mit Ringerscher Lösung so orientiert bleiben muß, daß der Hornhautscheitel seinen tiefsten Punkt bildet (Fixierung der Kammer mit dem Griff (*Gr*) an einem Stativ), ist es zweckmäßig, die von den abzubildenden Objekten ausgehenden Strahlen durch einen Spiegel in das Auge zu reflektieren, der, um einen Winkel von 45° zur Vertikalen geneigt, wenige Zentimeter unter dem Auge angebracht wird. Als Objekt wählte ich schachbrettartig angeordnete weiße und schwarze Quadrate auf einem Karton, der auf einem vertikal stehenden Reißbrett in 50 cm Entfernung vom Hornhautscheitel fixiert war und von einer Bogenlampe beleuchtet wurde. Die Seitenlänge eines Quadrates betrug 25 mm.

War der Bulbus in der Kammer unter Druck gesetzt, so wurde durch Heben oder Senken der Mattscheibe (eventuell nach Vergrößerung oder Verringerung der den Glaskörper deckenden Flüssigkeitsschicht) jene Lage der Mattscheibe gesucht, bei der das Bild des Schachbrettmusters am schärfsten war. Die Beurteilung der Schärfe des Bildes ist wegen seiner Kleinheit auf der Mattscheibe selbst nur unvollkommen möglich, wohl aber gelingt die richtige Einstellung, wenn man das Netzhautbild etwa auf das Zehnfache vergrößert. Dies geschah in folgender Weise: Wenige Zentimeter über der Kammer war ein zweiter, um 45° zur Vertikalen geneigter, polierter Silberspiegel aufgestellt, der das Netzhautbild in das Ojektiv einer großen photographischen Kamera spiegelte, deren Balg so weit ausgezogen war, daß das Netzhautbild sich auf der Mattscheibe der Kamera linear dreifach (92 : 30) vergrößert abbildete. Dieses Bild beobachtete ich mit einer zehnmal (in der Fläche) vergrößerten Zeißschen Lupe, und an dem so im ganzen linear zehnfach vergrößerten Netzhautbild ließ sich wesentlich leichter beurteilen, bei

welcher Stellung der von einem Assistenten verstellten kleinen, paraffinierten Mattscheibe in der Bulbuskammer das Maximum der Bildschärfe erreicht wurde.

Die ursprüngliche Refraktion des zum Versuche dienenden Auges bleibt unbekannt, denn einerseits verändert sich bei der Eröffnung des Bulbus sicher die Spannung der Zonula Zinnii, andererseits haben wir nicht die Möglichkeit, die Mattscheibe genau in die Ebene der Stäbchen- und Zapfenschicht in der Fovea zu bringen. Wenn das Schachbrettmuster sich auf der Mattscheibe scharf abbildet, und wenn wir dabei den Ort der Mattscheibe als den der lichtempfindlichen Netzhautschicht ansehen, so entspräche die Refraktion des Auges einer Myopie von — 2 D oder einem 2 D akkommodierenden Auge, da das Objekt 0,5 m vom Auge entfernt ist.

Um die Änderungen der Schärfe des Netzhautbildes beim Vorsetzen von Brillengläsern vor den Bulbus zu beobachten und photographisch festzuhalten, konnten durch einen passenden Schlitz in dem hülsenartig die Kammer überragenden Rohr (*N*) Brillengläser (*L*) vor (unter) das Auge gesetzt werden (Abstand Hornhaut — Linsenscheitel = 10 mm).

Als Beispiele für die bisher mit unserer Methode erzielten Ergebnisse mögen die Photogramme (Abb. 2—11) dienen. Diese Netzhautbilder stammen von einem Bulbus, der künstlich dadurch hypermetrop gemacht worden war, daß die Mattscheibe relativ tief gestellt, also vor den bildseitigen Brennpunkt gelegt war. Abb. 4 zeigt das unscharfe Netzhautbild des schachbrettartig bemalten Objektes im nichtkorrigierten Auge. Es besteht ein wesentlicher Unterschied vor allem zwischen dem rechten unteren und dem linken oberen Viertel der Abbildung: Rechts unten sind die weißen und die schwarzen Quadrate annähernd gleich groß, während sonst, und vor allem links oben auf der Abbildung die weißen Quadrate wesentlich größer sind als die schwarzen.

Man könnte zunächst daran denken, daß dieser Unterschied zwischen den einzelnen Partien des Netzhautbildes dadurch zustande käme, daß die Mattscheibe nicht senkrecht zur optischen Achse des Bulbus gestanden sei, daß also der Grad der Hyperopie für verschiedene Stellen der Mattscheibe verschieden gewesen sei. Dies war nicht der Fall, sondern der Unterschied ist in der verschieden starken *Beleuchtung* der einzelnen Stellen des Vorbildes begründet. Je lichtstärker die weißen Quadrate des Objektes sind, desto stärker sind ihre Bilder auf der Netzhaut auf Kosten jener der schwarzen Quadrate vergrößert. Dies geht einerseits aus der Tatsache hervor, daß auf den Netzhautbildern die Größe der weißen und schwarzen Quadrate in den helleren Partien (meist links oben) stärker differiert als in den dunkleren Teilen, andererseits aber vor allem daraus, daß jene Aufnahmen, während derer die

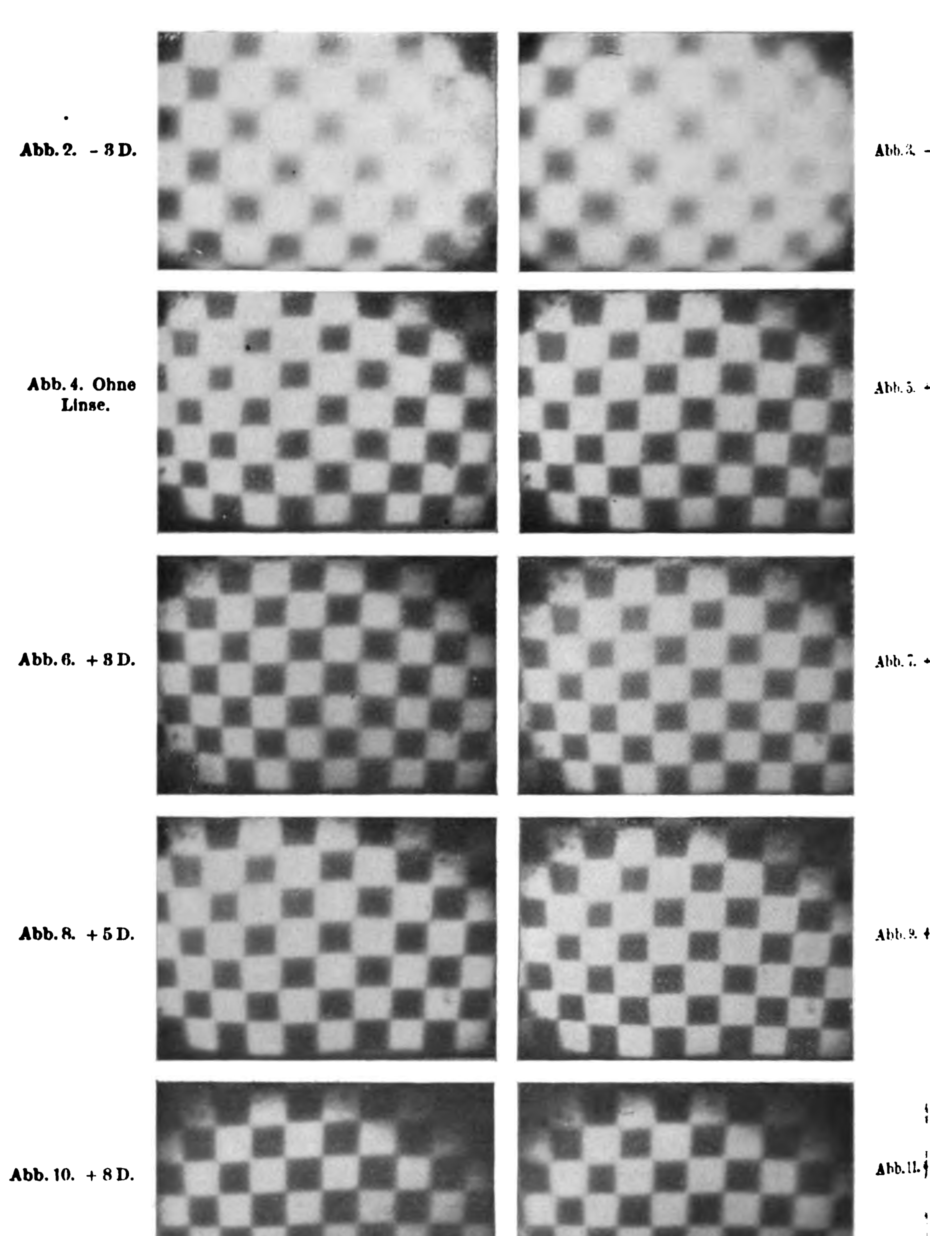


Abb. 2—11. Netzhautbilder eines Schachbrettmusters bei verschiedener Refraktion des Bulbus.

Bogenlampe besonders hell brannte (z. B. Abb. 4, 8 und 9), diesen Effekt viel stärker ausgeprägt zeigen als jene, bei denen die Lampe schlechter brannte, so daß die Aufnahmen eher unterexponiert wurden. Besonders interessant ist in dieser Beziehung ein Vergleich der Abb. 9 einerseits und z. B. der Abb. 6, 10 und 11 andererseits: Abb. 9 zeigt unter allen hier abgebildeten 10 Netzhautbildern bei weitem die schärfsten Konturen; dennoch sehen wir gerade auf dieser Abbildung die weißen Quadrate auffallend groß, viel größer als z. B. auf Abb. 10 oder 6, obwohl die Konturen auf diesen letzgenannten Netzhautbildern wesentlich unschärfer sind.

Diese Tatsache ist von Interesse für das Zustandekommen der sogenannten Irradiationserscheinungen. Wir verstehen darunter „die durch die Aberration bedingten Änderungen des scheinbaren Ortes der Konturen und der Sehgröße“[1]). Die Ursachen dieses subjektiven Phänomens waren lange strittig und sind m. W. auch heute noch nicht vollkommen sicher festgestellt[2]). Jedenfalls beweisen meine Bilder objektiv, daß für die Erklärung der Irradiation physikalische Tatsachen herangezogen werden müssen im Gegensatz zu *Plateaus* Theorie einer *physiologischen* Irradiation, nach der sich die Erregung von den belichteten Stellen auf die unbelichteten Nachbarstellen der Netzhaut ausbreiten sollte. Die Bilder zeigen ferner, daß auch der II. Irradiationssatz *Plateaus*, welcher aussagt, daß der Zuwachs eines weißen Feldes an scheinbarer Größe von seiner Lichtstärke abhängt, *physikalisch* bedingt ist. Es muß dabei dahingestellt bleiben, ob die starke Aberration, die wir trotz optimaler Refraktion des Auges in Abb. 9 sehen, wirklich — wie dies meist angenommen wird — vor allem auf sphärische Aberration zurückzuführen ist, oder ob bei ihr nicht doch auch Beugungserscheinungen eine Rolle spielen, wie dies *Gerstmann*[3]) angenommen hatte.

Für die der physiologischen Irradiation zugrundeliegende Aberration des Lichtes ist es charakteristisch, daß sie die Schärfe der Konturen kaum merklich herabsetzt. Dies zeigt sowohl die subjektive Erfahrung als auch das in Abb. 9 wiedergegebene Netzhautbild. Die Kurve, nach der auf einem Netzhautquerschnitt die Lichtintensität an der Grenze zwischen einer stark und einer schwach belichteten Netzhautstelle abfällt, muß demnach bei der Aberration *steiler* abfallen, als dies beim

[1]) *E. Hering*, Über Irradiation. Hermanns Handbuch. Bd. III, 2. S. 444. 1880.

[2]) Eine Darstellung der hier in Frage kommenden physikalischen Faktoren und der aus ihnen resultierenden physiologischen Irradiation sowie ihrer Korrektur durch den Kontrast findet sich bei *A. Tschermak*, Über Kontrast und Irradiation. Ergebn. d. Physiol. 2, 2, S. 326 (788ff.). 1903. Vgl. dazu auch *F. Hillebrand*, Ewald Hering. Berlin 1918. S. 53f.

[3]) *H. Gerstmann*, Über Irradiation. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899, S. 1.

Sehen in Zerstreuungskreisen der Fall ist, also dann, wenn unmittelbar aneinander grenzende lichtstarke und lichtschwache Objekte sich infolge unvollkommener Refraktion auf der Netzhaut unscharf abbilden.

Wollte man die Wirkung korrigierender Gläser auf die *Größe* des Netzhautbildes demonstrieren, so müßte man für Konstanz der Beleuchtung bei den einzelnen Aufnahmen sorgen (keine Bogenlampe!), um auch die Wirkung der Aberration, also die Vergrößerung der lichtstarken Objekte auf Kosten der lichtschwachen, bei den einzelnen Aufnahmen konstant zu halten.

Vergleichen wir nun die Abbildungen der Tafel mit Rücksicht auf die Schärfe der Konturen: Abb. 4 zeigt das Netzhautbild im nichtkorrigierten hyperopischen Auge. Setzen wir dem Auge — Gläser vor, so wird das Netzhautbild natürlich noch unschärfer, wie dies die Photogramme 1 und 2 zeigen, die aufgenommen wurden, nachdem vor das Auge Konkavlinsen von — 3 bzw. — 8 D gesetzt worden waren. Konvexgläser von zunehmender Stärke lassen dagegen die Konturen zunächst schärfer werden. Das Netzhautbild zeigt bei einer Korrektion des Auges mit + 2 D (Abb. 5) wesentlich schärfere Konturen als das des unkorrigierten Auges (Abb. 4). Die nächsten Photogramme sind mit Konvexgläsern von steigender Dioptrienzahl aufgenommen. Vergleicht man *gleiche* Quadrate auf den einzelnen Netzhautbildern, so erkennt man, daß ihre Konturen von Abb. 5 bis Abb. 9, also mit Linsen von steigender Dioptrienzahl (+ 2 bis + 6), allmählich an Schärfe zunehmen. Setzen wir noch stärkere Gläser vor das Auge, + 8 D in Abb. 10 und + 10 D in Abb. 11, so wurde das Netzhautbild wieder wesentlich unschärfer. Der Unterschied zwischen der Schärfe der Konturen in Abb. 8 und Abb. 9 ist so auffallend, daß sicher auch Differenzen von nur einer halben Dioptrie in diesem Korrektionsbereich an den Netzhautbildern zu erkennen wären, so daß also unsere Methode der objektiven Demonstration des Einflusses korrigierender Gläser auf die Konturenschärfe der subjektiven, durch Vorsetzen gleicher Gläser vor das *eigene* Auge, kaum nachstehen dürfte.

Bei den hier gewählten Intervallen der benutzten Brillengläser ergaben + 6 D die beste Korrektion. Bedenkt man, daß das Objekt nicht in der Unendlichkeit lag, sondern nur 0,5 m vom Hornhautscheitel entfernt war, so ergäbe sich für das zum Versuch verwendete Auge (bzw. bei der gewählten Lage der Mattscheibe) eine Hyperopie von + 4 D (2 von den 6 Dioptrien des Korrektionsglases würden beim lebenden Auge auf die physiologische Akkommodation entfallen).

Die Methodik wäre in einzelnen Punkten vielleicht noch verbesserungsfähig; wie meine Bilder zeigen, sind wir aber auch jetzt schon imstande, mit ihr sehr gut den Einfluß des Refraktionszustandes, der Lichtstärke der Objekte auf die Schärfe des Netzhautbildes und die

Wirkung korrigierender Gläser objektiv zu studieren und zu demonstrieren.

Zusammenfassung.

Es wird eine Methode beschrieben, mittels derer das Netzhautbild in einem enucleierten Auge auf einer künstlichen Mattscheibe unter sonst möglichst physiologischen Bedingungen aufgefangen und photographiert werden kann. Die so hergestellten Photogramme beweisen unmittelbar, daß die subjektiven Irradiationserscheinungen physikalisch, durch Lichtaberration, bedingt sind, und zeigen objektiv z. B. die Veränderungen des Netzhautbildes ametroper Augen unter dem Einfluß vorgesetzter Brillengläser.

Zum Schluß ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung bei ihrer Durchführung meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *E. Brücke*, den herzlichsten Dank auszusprechen.

(Aus dem Physiologischen Institute der Universität Berlin.)

Weiteres über das Zentrum der Sehrichtungen.

Von
Shin-ichi Funaishi (Mukden).

Mit 2 Textabbildungen.

Bekanntlich hat *Hering* das imaginäre Mittelauge (das hypothetische Zyklopenauge in der Mitte zwischen den beiden wirklichen Augen) als das Zentrum der Richtungslokalisation angenommen, und ich[1]) habe gegenüber anderen Ansichten nachweisen können, daß tatsächlich ein solches einheitliches Zentrum der Sehrichtungen in der Gegend des Zentrums für die Seitenwendung, Hebung und Senkung des Gesichts vorhanden ist. Im folgenden führe ich weitere Beweise für die Existenz und Lage dieses Zentrums an.

Ich gehe aus von einer zufälligen Beobachtung, die ich an mir selbst machte. Ich wollte Augentropfen in eins meiner Augen einträufeln, schloß zu diesem Zweck das Auge, klappte das Unterlid desselben um, richtete mein Gesicht möglichst nach oben und führte dann eine Pipette von oben her gegen das geschlossene Auge hin. Mit dem anderen offenen Auge sah ich den Tropfen von der Pipette herabhängen, stellte ihn sorgfältig möglichst gerade nach oben vor das geschlossene Auge und ließ ihn dann herunterfallen. Zu meinem Erstaunen fiel der Tropfen auf den Nasenrücken nahe der Spitze der Nase. Ich wiederholte den Vorgang mehrmals von neuem, aber jedesmal fiel der Tropfen auf den Nasenrücken, bis ich endlich unter direkter Kontrolle mit dem vorher geschlossenen Auge selbst richtig einträufeln konnte.

Dieser Vorfall erregte in mir die Frage, ob man sich subjektiv richtig über die Lage des eigenen Auges orientieren kann, und ich suchte sie durch folgende Versuche zu beantworten. Ich schließe mein linkes Auge und sehe die Spitze des Zeigefingers oder besser eines Bleistiftes an, den ich in einer Entfernung von etwa 50 cm in der Medianebene vorhalte. Dann führe ich die Spitze unter genauer Kontrolle mit dem rechten offenen Auge langsam gegen das geschlossene Auge zu. Statt an das linke Auge stößt sie dann an den Nasenrücken eine Strecke weit unter Augenhöhe. Das Ergebnis ist also das gleiche, wie beim Einträufeln.

Bei der Verzeichnung der Sehrichtung, über die ich in meiner früheren Abhandlung berichtet habe, hatte ich bei den monokularen Versuchen

[1]) *Sh. Funaishi*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 126. 1925.

ebenfalls vollkommen den Eindruck, daß ich unwillkürlich die Richtungen der Objekte vom verdeckten Auge aus zeigte, und ich erwartete daher beim ersten Versuch, daß die so gefundenen Richtungslinien gegen das verdeckte Auge zu konvergieren würden. Das Ergebnis war aber, wie berichtet, ein ganz anderes, diese Linien waren im monokularen Versuch ebenso gegen das beiden Augen gemeinsame Zentrum gerichtet wie in den binokularen Zeigeversuchen. In beiden Fällen konvergierten sie bei mir gegen einen Punkt oder besser gegen einen kleinen Bezirk, der in der Medianebene ca. 10 cm hinter und ca. 4,5 cm unter den Augenwinkeln lag.

Ich bat nun meinen Kollegen, Herrn Dr. *Y. Hayashi*, die Verzeichnung der Sehrichtungen in der Horizontalebene beim monokularen Sehen mit derselben Vorrichtung, welche ich früher dazu benutzt hatte, ebenfalls auszuführen, und stellte ihm dabei ausdrücklich die Aufgabe, jedesmal die Richtung vom Objekt nach dem verdeckten Auge hin anzugeben. Obwohl er über den Zusammenhang vorher nicht unterrichtet war, fielen die Versuche doch bei ihm ebenso aus wie bei mir. Die scheinbaren Richtungslinien nach dem verdeckten Auge hin schnitten sich bei ihm in der Medianebene in einer Gegend, die im Mittel etwa 10 cm hinter den Augenwinkeln lag. Nur war die Streuung bei ihm eine größere, die Werte schwankten zwischen 6,5 und 13,0 cm. Die scheinbaren Richtungen von den Objekten nach dem verdeckten Auge zielen also auch bei ihm nach einem beiden Augen gemeinsamen Zentrum in der Medianebene hinter den Augen, etwa in der Gegend des Zentrums für die Gesichtswendung. Auch der eingangs erwähnte Versuch, unter Führung des sehenden Auges den Finger in der Richtung gegen das geschlossene Auge hin zu bewegen, fiel bei ihm ebenso aus wie bei mir, obwohl ihm vorher nichts darüber gesagt worden war.

Andere Personen treffen allerdings bei diesem Versuch das geschlossene Auge richtig. Das hat zum Teil optische Gründe, auf die ich später zu sprechen komme, zum Teil liegt es daran, daß man ja auch imstande ist, sich durch das nichtoptische Lagegefühl des betreffenden Auges und des zeigenden Fingers richtig leiten zu lassen, wie man ja selbst noch bei geschlossenen beiden Augen das verlangte Auge richtig treffen kann. Wenn nun jemand bei dem Versuch sich von diesem nichtoptischen Lagegefühl leiten läßt, so wird er das geschlossene Auge richtig treffen. Auch gibt es Personen, die bei diesem Versuch in weiterer Entfernung vom Auge den Finger zunächst gegen die Nasenwurzel hin bewegen, sobald sie aber ganz nahe an die Nase herangekommen sind, mit dem Finger gegen das geschlossene Auge hin abweichen. Der Gegensatz erinnert an einen Versuch von *Helmholtz*[1]), in dem er bereits die Richtung nach einem sichtbaren Gegenstand mit

[1]) *H. Helmholtz*, Handbuch der physiologischen Optik. 1. Aufl. S. 612.

dem Finger bestimmte. Er blickte mit einem — dem rechten — Auge auf einen fernen Gegenstand, verdeckte den unteren Teil des Gesichtsfeldes durch ein Blatt Papier, so daß er die eigenen Arme und Hände nicht mehr sah. Dann schob er den Zeigefinger der rechten Hand unter dem deckenden Schirm so in die Höhe, als ob er nach dem gesehenen Gegenstand hinzeigen wollte. Die Richtung vom fernen Gegenstand zum Finger hin wies dann in ihrer Verlängerung auf die Nasenwurzel. Wenn aber *Helmholtz* seine Aufmerksamkeit auf den Umstand konzentrierte, daß er nur mit einem Auge sah und lebhaft an den Ort des rechten Auges im Kopf dachte, und dann den Finger vorschob, um das fixierte Objekt zu verdecken, so schob er ihn wirklich in der Gesichtslinie des sehenden rechten Auges vor. Mir hat die Fähigkeit, von der wirklichen Lage des Auges zu abstrahieren und es ins Zentrum der Sehrichtungen zu lokalisieren, bei der Bestimmung des letzteren sehr genützt. Andere Personen müssen sich bei diesen Versuchen erst von dem Bewußtsein der wirklichen Lage der Augen frei machen, bei mir ist dieser Zustand ohne weiteres gegeben.

Der eben beschriebene Versuch von *Helmholtz* kann nun dazu benutzt werden, die ganze Sachlage noch weiter zu klären. Zu diesem Zweck wurde der Kopf der Versuchsperson mittels Kinnstütze und Stirnhalter fixiert und vor die Augen ein Schirm gebracht, der den unteren Teil des Gesichtsfeldes verdeckte. Vor einem gleichmäßig schwarzen Hintergrund war in Augenhöhe und in der Medianebene etwa 50 cm von den Augen entfernt eine an einem schwarzen Wollfaden aufgehängte Perle als Fixationsobjekt sichtbar. Zwischen Schirm und Perle befand sich ein vom Schirm verdecktes quergestelltes Lineal. Die Versuchsperson brachte ihren Kopf in den Halter, schloß ein Auge, blickte auf die Perle und versuchte nun, die zunächst durch den Schirm verdeckte Fingerspitze längs des Lineals in die Richtung vom Fixationspunkt nach dem geschlossenen Auge einzustellen. Wenn das geschehen war, kontrollierte ich durch Visieren von der Perle weg die Stellung des Fingers, ließ ihn dann so weit heraufschieben, bis er eben sichtbar wurde, und forderte die Versuchsperson auf, den nunmehr sichtbaren Finger wieder in die scheinbare Richtung vom geschlossenen Auge nach dem fixierten Objekt einzustellen. Der Versuch gelang bei allen Versuchspersonen mindestens in den ersten Versuchen immer so, daß der verdeckte Finger ziemlich richtig in die Richtung nach dem verdeckten Auge hin eingestellt wurde. Sobald aber der Finger sichtbar wurde, wurde er regelmäßig so weit gegen die Mediane hin verschoben, daß die Richtung von der Perle weg über den Finger gegen die Nase zu hinlief. Gelegentlich kamen, besonders bei Wiederholung des Versuches, wenn die Versuchsperson ihren Fehler erkannt hatte, Abweichungen vor. So stellte Herr Prof. *Kohlrausch* nur im ersten Versuch mit der sichtbaren

Fingerspitze die Richtung nach dem geschlossenen Auge in die Medianebene ein. Sobald er das gemerkt hatte und nun den Versuch mit Abschluß des rechten Auges wiederholte, stellte er den Finger, auch wenn er ihn sah, in die wirkliche Verbindungslinie zwischen dem Fixationspunkt und dem geschlossenen rechten Auge. Die Versuche zeigen ganz deutlich den Unterschied zwischen der optischen und der nichtoptischen Lokalisation. Die letztere tritt bei verdecktem Finger in den Vordergrund, die erstere macht sich erst bei sichtbarer Fingerspitze bemerkbar. Zugleich zeigt sich bei *Kohlrausch* der Einfluß der Überlegung, den schon *Helmholtz* hervorgehoben hatte.

Analysiert man diesen Versuch nun genauer, so stellt sich heraus, daß bei rein optischer Lokalisation, wenn *Herings* Gesetz der Sehrichtungen zutrifft, tatsächlich die Richtung gegen die Mitte zwischen den Augen als die Richtung vom Fixationspunkt gegen das geschlossene Auge hin erscheinen muß. Es sei in Abb. 1 F der Fixationspunkt, K und K' seien die Zentren der Visierlinien beider Augen. Bringe ich nun in die Hauptvisierlinie des rechten sehenden Auges (das linke sei abgedeckt) einen Gegenstand A hinein, so erscheint er nach dem *Hering*schen Gesetz in der Hauptsehrichtung, die bei symmetrischer Konvergenz vom mittleren imaginären Auge aus median nach vorn gerichtet ist, demnach an der Stelle α. Ein Objekt, das sich wirklich in der Mediane befindet, muß demnach um den gleichen Winkel nach links verlagert erscheinen, wie α gegen A, d. h. B muß an der Stelle β erscheinen, da der Winkel $A \varkappa \alpha$ gleich ist dem Winkel $B \varkappa \beta$. Ganz analog liegen die Verhältnisse, wenn sich ein Punkt A auf der Hauptvisierlinie des rechten Auges hinter dem Fixationspunkt F in Abb. 2 befindet und das linke Auge abgedeckt ist. A erscheint um den Winkel $A \varkappa \alpha$ nach rechts bis zur Mediane verschoben, ein wirklich in der Medianebene befindliches Objekt B daher um den gleichen Winkel $B \varkappa \beta$ nach rechts, so daß er in β erscheint.

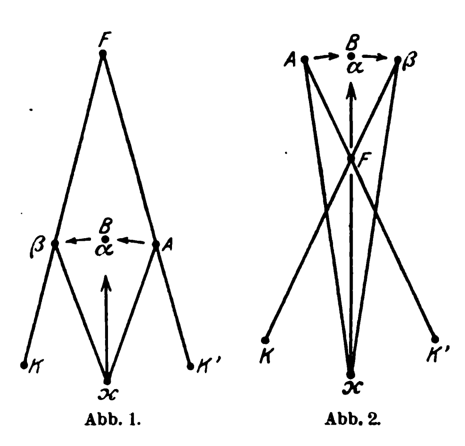


Abb. 1. Abb. 2.

Das *Hering*sche Gesetz wird ja gewöhnlich bei binokularem Sehen geprüft und kann da durch ganz einfache Versuchsanordnungen exakt bewiesen werden. Bei monokularer Fixation von F, wie in unserem Falle, kann es infolge der individuell wechselnden Gleichgewichtszustände der Augenmuskeln (Eso -bzw. Exophorien) kleine Abweichun-

gen von der streng medianen Lokalisation geben. Sehen wir von diesen ab, so muß das Grundprinzip des *Hering*schen Gesetzes auch beim einäugigen Sehen zum Vorschein kommen. So hat es *Hering*[1]) angegeben, und in unseren oben beschriebenen Versuchen war das auch tatsächlich der Fall[2]), wenn es gelang, die primitive optische Lokalisation in den Vordergrund zu rücken. Bei mir gelingt das, wie bemerkt, ohne weiteres, bei anderen Versuchspersonen nur unter bestimmten Umständen. Solche Personen lassen sich beim Zeigeversuchen viel mehr durch das nichtoptische Lagegefühl des Auges leiten.

Wird der Fixationspunkt von der Ferne her in der Medianebene den Augen allmählich genähert, und folgt ihm dabei das sehende Auge fortwährend mit der Fixation, so muß er nach der *Hering*schen Theorie bei jeder Entfernung median erscheinen. Die Versuchsperson wird daher den Eindruck haben, daß sich der Fixationspunkt einem medianen Punkte zwischen den beiden Augen nähert. Wenn sie das merkt und das Fixationsobjekt gegen das geschlossene Auge zu führen will, muß sie daher absichtlich von der Mediane abweichen, und so kommt es, daß auch unter der optischen Führung das Fixationsobjekt in diesem Falle ungefähr richtig gegen das verdeckte Auge zu bewegt wird. Das wird erst anders, wenn die Versuchsperson gleichzeitig mit dem Fixationsobjekt auch die Richtung gegen ein weiter entferntes Objekt mitbeachtet. Dann ändert sich mit zunehmender Konvergenz dessen Seitlichkeit immer mehr, und die Richtung vom entfernten Objekt über das Fixationsobjekt geht bei richtiger optischer Lokalisation wieder durch das verdeckte Auge, wenn das Fixationsobjekt in der Medianebene bleibt.

Man kann die beschriebenen Verhältnisse in ganz einfacher Form mit zwei Fingern oder zwei Bleistiften studieren. Man halte *einen* Finger oder Bleistift in etwa 50 cm von den Augen in die Medianebene, schließe dann das eine Auge und suche nun den nahen, etwa 20 cm vor den Augen befindlichen Bleistift zunächst ebenfalls in die Medianebene einzustellen. Man wird finden, daß er dann den fernen Bleistift verdeckt, weil er eben auf der Hauptvisierlinie des sehenden Auges liegt. Die subjektiv mediane Richtung ist also in Wirklichkeit die Richtung vom entfernten Objekt über das nahe gegen das sehende Auge hin. Will man nun die scheinbare Richtung vom entfernten Objekt zum geschlossenen Auge hin einstellen, so muß man den nahen Bleistift etwas gegen die Seite desselben aus der Medianebene heraus verschieben. Wie weit man ihn verschiebt, hängt von der Vorstellung ab, die man sich von der Lage des geschlossenen Auges macht. Ungefähr aber werden die beiden Bleistifte hintereinander in der Medianebene liegen.

---

[1]) *E. Hering*, Beiträge zur Physiologie. Leipzig 1861. S. 167. Raumsinn des Auges in *Hermanns* Handbuch der Physiologie. Bd. 3, S. 390. 1880.

[2]) Zu den abweichenden Befunden von *M. H. Fischer* vgl. man das Folgende.

In der beschriebenen Form gelingt der Versuch verhältnismäßig leicht. Viel unsicherer ist folgender Versuch. Man schließe ein Auge und halte mit Daumen und Zeigefinger der einen Hand einen kurzen Bleistift etwa 15—20 cm vor den Augen der Tiefe nach so vor, daß er scheinbar die Richtung nach dem geschlossenen Auge hin anzeigt. Er muß dann nach der Lehre von den Sehrichtungen eine mediane Richtung besitzen. Wenn man ihn dann rasch — vermeintlich gegen das geschlossene Auge hin — verstößt, so trifft er den Nasenrücken etwas oberhalb der Nasenspitze, wie in meinem eingangs beschriebenen Einträufelungsversuch, in dem der Bleistift durch die kurze Pipette ersetzt ist. Der erste Teil des Versuchs gelingt gewöhnlich, freilich nicht bei allen Versuchspersonen. Aber schon, wenn die Versuchspersonen dabei den Bleistift der Tiefe nach nach vorn und hinten zu bewegen, kommt es vor, daß sie die Stellung ändern und, wenn auch nicht genau auf das geschlossene Auge, so doch etwas seitlich von der Nase in der Richtung gegen dasselbe abweichen. Herr Prof. *Kohlrausch* stellte sogar schon nach ganz wenig Versuchen den Bleistift genau gegen das geschlossene Auge zu ein. Bei anderen trat dasselbe erst nach mehreren Versuchen ein. Personen, die während des Versuchs viel überlegen, stellen von vornherein richtig ein. Am besten gelangen die Versuche an Personen, die den Zusammenhang nicht kannten und ganz naiv an sie herangingen.

Der Versuch gelingt deswegen so unsicher, weil in diesem Falle die primitive optische Lokalisation außer durch die nichtoptische Lageempfindung von Auge und Hand auch noch optisch korrigiert wird. Wenn nämlich genügend viel Gegenstände der Umgebung und insbesondere Teile des eigenen Körpers im Gesichtsfeld sichtbar sind, orientiert man sich an diesen auch optisch über die wirkliche mediane Richtung und stellt sie dann von vornherein nicht, wie es eigentlich sein sollte, in die Visierlinie des sehenden Auges ein. Dieser Umstand ist übrigens auch bei allen anderen Versuchen mit zu beachten. Bei meinen Einträufelungsversuchen war der Einfluß der Umgebung dadurch ausgeschlossen, daß ich im sonst gleichmäßigen Gesichtsfeld nur die Hand und die Pipette deutlich wahrnahm.

Daß *M. H. Fischer*[1]) beim einäugigen Sehen die scheinbare Mediane in der Nähe der Augen nicht in die wirkliche Mediane, sondern fast genau gerade vor dem betreffenden sehenden Auge einstellte, muß wohl noch einen ganz anderen Grund haben. Es ist nämlich zu beachten, daß *Fischer* abweichend von unseren Versuchen nicht 2 hintereinander befindliche Objekte in die mediane Richtung zu bringen, sondern ein einziges Fixationsobjekt median einzustellen suchte. Jedenfalls kann das Ergebnis von *Fischer* schon mit Rücksicht auf die älteren Angaben von *Helmholtz* und *Hering* entweder nur individuelle Gültigkeit oder Gültigkeit für die speziellen Versuchsbedingungen beanspruchen.

[1]) *M. H. Fischer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 201. 1921.

In meiner früheren Mitteilung hatte ich dargetan, daß das imaginäre Auge, das Zentrum für die optische Richtungslokalisation, unter und hinter den Augen liegt. Man kann auch die Lage des Zentrums hinter den Augen durch einen Zeigeversuch auffinden, der bei mir und bei Herrn Dr. *Hayashi* übereinstimmend ausfällt. Ich schließe ein Auge und zeige mit dem Zeigefinger von der Seite her in querhorizontaler Richtung auf das geschlossene Auge hin. Die Fingerspitze steht dann nach hinten und etwas nach unten von dem Augenwinkel ungefähr hinter der Öffnung des äußeren Gehörgangs. Nach einer gewissen Übung konnte ich diesen Versuch mit demselben Ergebnis mit beiden Zeigefingern von beiden Seiten her bei offenen Augen ausführen. Läßt man dann die Hände sowie den Körper ruhig stehen und dreht, hebt oder neigt sein Gesicht, so hat man die Empfindung, daß die Fingerspitzen trotzdem immer die subjektive Augenstellung anzeigen. Das ist ein Beweis dafür, daß die subjektive Augenlage in einen Bezirk verlegt wird, der bei der Wendung des Gesichts keine Lageveränderung erleidet. Hält man ein Stäbchen mit beiden Händen querhorizontal über den Kopf und sucht es gerade nach oben von der subjektiven Augenlage einzustellen, so steht es bei mir 10—12,5 cm, im Mittel 11 cm, bei Herrn Dr. *Hayashi* 7—12 cm, im Mittel ca. 10 cm hinter den Augenwinkeln. Wenn man das Stäbchen querhorizontal hinter den Kopf hält und es in die subjektive Augenhöhe einzustellen sucht, so liegt es bei mir 3—4,5 cm, im Mittel 3,8 cm, bei Herrn Dr. *Hayashi* 1,5—3,5 cm, im Mittel 2,5 cm unterhalb der Augenwinkel. Die Distanzen sind durch Visieren gemessen.

Auch bei diesen Versuchen zeigen aber andere Personen richtig auf die Augen hin, und wir finden also hier dasselbe Überwiegen der nichtoptischen Lokalisation über die optische, wie beim Hinzeigen auf das geschlossene Auge von vorn her. Man kann aber den Versuch mit der seitlichen Einstellung so einrichten, daß die optische Führung überwiegt, indem man, wie dies *M. H. Fischer*[1]) zuerst getan hat, einen seitlich sichtbaren Gegenstand so einstellen läßt, daß er weder „vorn" noch „hinten", sondern in der gleichen Frontalebene erscheint wie die Augen. *M. H. Fischer* hatte bei diesen Versuchen gefunden, daß die Einstellungen um so mehr nach hinten von den Augen gemacht wurden, je näher der seitliche Gegenstand dem Auge lag. Zwar ist bei ihm die Verbindungslinie der Einzeleinstellungen in den verschiedenen Entfernungen vom Auge nicht gerade, sondern, besonders in größerer Nähe, geknickt. Im ganzen aber ist sie nach vorn konvex und konvergiert auf beiden Seiten gegen einen medianen Bezirk, der weit *hinter* den Augen liegt.

Ich habe solche Versuche ebenfalls bei mir und bei Herrn Dr. *Hayashi* ausgeführt. Ich fixierte den Kopf mittels eines Beißbrettchens und

[1]) *M. H. Fischer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 219. 1921.

befestigte rechts und links dicht unter Augenhöhe ein horizontales Brett, das mit Papier überspannt war. Dann wurde mit einer Bleistiftspitze unter Kontrolle des Auges der betreffenden Seite die scheinbare Frontalebene der Augen auf dem Papier markiert. Die Markierung erfolgte freilich nur innerhalb eines bestimmten Bereichs, der sich von der bequemen Reichweite des Armes (etwa 50 cm) bis zu etwa 20 cm vom Auge erstreckt. Näher konnte ich unter Kontrolle des Auges nicht in den Kopf herankommen, weil dann die Bleistiftspitze schon durch den Kopf verdeckt wurde. Die so markierten Punkte liegen nun bei mir und Dr. *Hayashi* alle ungefähr in einer geraden Linie, die bei mir auf einen Bezirk zu verlief, der 7,6—12,4 cm, im Mittel 10,4 cm, hinter den Augen liegt, und welche die wirkliche Frontalebene der Augen in 44 bis 68 cm Entfernung von der Medianebene schnitt. Bei Dr. *Hayashi* lagen die Einstellungen ebenfalls in einer Geraden, die auf eine Stelle der Medianebene 7,5—10,7, im Mittel ca. 9,5 cm hinter den Augen hinlief und die Frontalebene der Augenwinkel in einem Abstand von 53 bis 68,5 cm von der Medianebene schnitt. Sie konvergiert also in beiden Fällen nach einer Gegend, in der wir auch bei den früheren Versuchen das Zentrum der Sehrichtungen gefunden hatten. Daß es in diesen Versuchen tatsächlich auch wieder darauf ankommt, daß man sich vom optischen Eindruck leiten läßt, zeigen Versuche, die Herr Prof. *F. B. Hofmann*[1]) schon früher angestellt hatte. Er fand dabei, daß er die scheinbare Frontalebene der Augen beim Blick geradeaus, wobei die nichtoptische Lokalisation überwiegt, in einer Entfernung von 15 bis 20 cm von den Augen etwas *vor* der Frontalebene der Augen einstellte. Beim Blick nach der betreffenden Seite hin, also bei optischer Kontrolle, erfolgten aber die Einstellungen etwas *hinter* dieser Ebene. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß das Zentrum der Sehrichtungen bei Herrn Prof. *Hofmann*[2]) auch in den früheren Versuchen nicht so weit hinter den Augen gefunden wurde wie bei mir. Ich erwähne diese Versuche hier nur vorläufig, weil ich beabsichtige, sie in größerem Umfange weiter zu führen. Dann wird insbesondere auch noch zu prüfen sein, ob die Verbindungslinie der Einstellpunkte wirklich auch bei mir eine Gerade oder, wie es *M. H. Fischer* angibt, gekrümmt ist.

Könnte man die optischen Eindrücke bis zum Auge selbst weiter verfolgen, so würde man rein optisch tatsächlich zu dem Resultat einer optischen Lokalisation beider Augen an einen einzigen Ort kommen. Natürlich stellen wir uns das in Wirklichkeit nicht so vor, aber wir lokalisieren doch danach, als ob es wirklich so wäre. Die Versuche liefern also neue Beweise für die Existenz eines einheitlichen Zentrums der Sehrichtungen und für seine Lage hinter und unter den Augen.

[1]) *F. B. Hofmann*, Raumsinn des Auges. II. Teil, S. 409. 1925.
[2]) *F. B. Hofmann*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 134. 1925.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Göttingen. — Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. *E. v. Hippel.*)

Über die Beziehungen der ultramikroskopischen Glaskörperstruktur zu den Spaltlampenbefunden.

Von

Priv.-Doz. Dr. **M. Baurmann**,

I. Assistent der Klinik.

Mit 29 Textabbildungen.

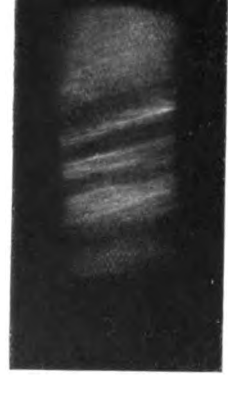
Die ultramikroskopische Untersuchung des Glaskörpers verschiedener Säugetieraugen hat eine prinzipielle Klärung über die Natur dieser eigenartigen, im durchfallenden Licht optisch leeren Substanz gebracht[1]) dahingehend, daß es sich um eine echte Gallerte mit ultramikroskopischer Fadenstruktur handelt. Dieser Feststellung scheinen bis zu einem gewissen Grade die Spaltlampenuntersuchungen zu widersprechen. Da nun auch die Spaltlampe dem Prinzip nach ein Ultramikroskop von allerdings geringer Vergrößerung und geringer Lichtstärke darstellt — es gelangt von dem ins Auge gesandten Strahlenbüschel nur das an den Glaskörperstrukturelementen abgebeugte Licht ins Mikroskop —, so sind von vornherein widersprechende Befunde beider Untersuchungsmethoden — Immersionsultramikroskop nach *Zsigmondy* einerseits und Spaltlampe andererseits — als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen. Die Untersuchungen, von denen ich nachstehend berichten werde, bringen in dieser Beziehung eine vollkommen befriedigende Klärung und zeigen, daß die Spaltlampenbilder eine durchaus harmonierende Ergänzung des früher beschriebenen ultramikroskopischen Strukturbildes darstellen.

Da bei der Untersuchung im Immersionsultramikroskop bei der erzielten Vergrößerung stets nur ein engst beschränktes Gebiet zur Beobachtung kommt und eine wesentliche Verschiebung des Objektes während der Beobachtung nicht möglich ist, so ging ich dazu über, unter Verwendung etwas geringerer Vergrößerung (235fach) die Beobachtungen in einer eigens dazu hergerichteten planparallelen Glaskammer vorzunehmen. Die Anordnung war dabei folgende: Aus dem Licht einer 20 Ampère-Bogenlampe wird durch eine asphärisch geschliffene Linse von etwa 16 D ein paralleles Lichtbüschel heraus-

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 352. 1923.

geschnitten und nach Durchgang durch eine Kammer mit dünner Kupfersulfatlösung durch eine Linse von etwa 6 D auf einem horizontalen Präzisionsmikrospalt von 70 μ Weite vereinigt. Dieser so beleuchtete Spalt wird durch ein horizontal stehendes Objektiv (Winkel 3) in der kleinen, den Glaskörper enthaltenden Glaskammer abgebildet und durch das vertikal darüber angeordnete Mikroskop beobachtet. Als Beobachtungssystem verwandte ich durchweg Winkel Fluorit 13 mm und Kompensokular Nr. 6. Die Größe der verwendeten Glaskammer, die das Untersuchungsmaterial enthielt, betrug 11 : 7 : 4 mm. Die Kammer wurde nach oben durch ein aufgelegtes Deckglas geschlossen. Wesentlich war dabei, daß die Kammer leicht beweglich angeordnet wurde, so daß sowohl seitliche Verschiebung als auch Hebung und Senkung ohne Schwierigkeit möglich war. Die Kammer steht mit ihrer Längsseite senkrecht zur Richtung des einfallenden Lichtes. Es gelang mir, durch diese Anordnung Übersichtsbilder vom Glaskörper zu erhalten. In dem wenig konvergierenden, sagittal durchs Gesichtsfeld ziehenden Strahlenbüschel leuchten die Strukturelemente auf schwarzem Untergrund hell auf. Die Untersuchungen wurden durchweg an Rinderglaskörpern vorgenommen.


Abb. 1.


Abb. 2.

Bringt man aus der großen Masse des Glaskörpers ein Stückchen aus der Mitte in die Kammer, so erhält man meist Bilder, die in ihrem Typus der Abb. 1 entsprechen. Die Fäden liegen ohne bestimmte Ordnung und bilden meist spitze Winkel gegeneinander. Vorherrschend ist dabei allerdings eine Verlaufsrichtung der Fäden quer zum einfallenden Lichtbüschel. Diese Erscheinung ist von einiger Bedeutung und hat zum Grund die Neigung der Fäden, sich parallel einer vorhandenen Zugrichtung anzuordnen, hier also in der Längsrichtung der Kammer. Diese Eigenschaft der Glaskörperstrukturelemente tritt besonders deutlich hervor, wenn man eine Stelle nahe der vorderen Längswand der Kammer einstellt. Die Fäden erscheinen dann fast rein parallel der begrenzenden Kammerwand angeordnet (Abb. 2).

Geht man an die schmale Seitenwand der Kammer, so erkennt man, wie entsprechend meiner obigen Annahme die Fäden nun vorwiegend

parallel dieser Wandung verlaufen, also entweder vorwiegend sagittal oder vertikal (Abb. 3) angeordnet sind. Dabei fällt auf, daß die Bilder vorwiegend sagittal, also in der Einfallsrichtung des beleuchtenden Lichtbündels liegender Fäden sehr lichtschwach sind[1]). Es ist leicht verständlich, daß von einem in der Lichteinfallsrichtung liegenden Faden pro Längeneinheit viel weniger Licht abgebeugt wird als von einem quer zur Lichteinfallsrichtung liegenden Faden. Es mag auch auf dieser Tatsache zum Teil die Erscheinung beruhen, daß vielfach im Ultramikroskop eine Verlaufsrichtung der Fäden quer zum Lichteinfall vorzuherrschen scheint.

Durchsucht man mit dem Lichtkegel die ganze glaskörpergefüllte Glaskammer, so ist man erstaunt, über den schnellen Wechsel und die

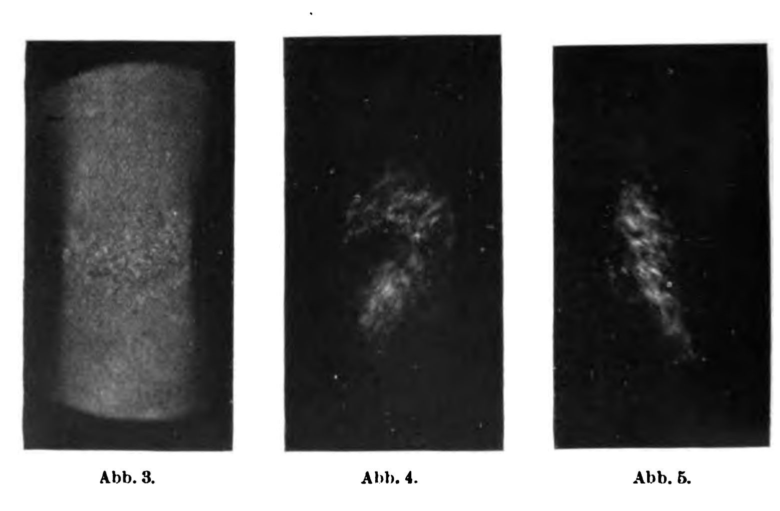


Abb. 3. Abb. 4. Abb. 5.

Mannigfaltigkeit der Bilder, die sich darbieten; der Glaskörper ist von einem ungeahnten Reichtum an verschiedensten Strukturbildern, von denen ich nur eine ganz beschränkte Anzahl reproduzieren kann.

Die Fäden liegen durchaus nicht an allen Stellen völlig ungeordnet, vielmehr erscheinen sie vielfach zu gewissen Zügen vereinigt, teilweise unter leichter wellenförmiger Schlängelung oder enger Kräuselung der Fäden. Abb. 4 und 5 geben solche Züge paralleler Fäden wieder, wie sie oft ganz plötzlich aus völlig ungeordneten oder wirr liegenden Fäden auftauchen. Die Bilder erinnern lebhaft an glänzendes, feingewelltes Haar. Die Fäden laufen eine Strecke weit vorwiegend parallel in gleichmäßigen Wellenlinien, um bei weiterer Verfolgung des Zuges mehr oder weniger plötzlich in einen anderen Zug überzugehen oder wieder in

[1]) Ich habe wegen der Lichtschwäche des Bildes auf eine Reproduktion einer Stelle mit vorwiegend sagittal angeordneten Fäden verzichtet.

völlig ungeordnet liegende Fäden sich aufzulösen. Es genügen oft geringste Verschiebungen der Kammer, um ein völlig verändertes Strukturbild auftauchen zu lassen. Wie dicht nebeneinander die verschiedensten Typen der Struktur sichtbar werden, zeigt Abb. 6, in der man einen Zug hauptsächlich schräg, aber vorwiegend parallel durchs Gesichtsfeld ziehender Fäden erkennt und dicht daneben teils eng gekräuselte und teils völlig wirr durcheinander liegende Fäden, die zu aufleuchtenden Haufen zusammengeballt erscheinen. Abb. 7 veranschaulicht einen ähnlichen Strukturtyp, bei dem solche Fadenanhäufungen in fast regelmäßigen Abständen das Bild beherrschen. Eine andere Stelle vorwiegend geschlängelter Fäden, aber vielfach verschiedener Verlaufsrichtung, gibt Abb. 8 wieder.



Abb. 6.



Abb. 7.

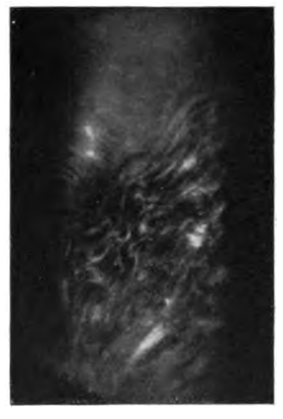


Abb. 8.

Es ist mir bisher leider nicht gelungen, die Fadenstruktur in der Photographie so klar und sauber wiederzugeben, wie sie tatsächlich im Ultramikroskop sichtbar ist. Bei der sehr verschiedenen Lichtstärke der verschiedenen Teile eines und desselben Bildes sind einzelne Gebiete meist schon überexponiert, wenn andere Stellen erst kaum sich abzuzeichnen beginnen.

Ich habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß eine Gleichrichtung der Fäden zu geschwungenen Wellenlinien in Glaskörperpartien, die dem Gebiet dicht hinter der Linse entnommen sind, relativ häufiger zur Beobachtung gelangt als in den rückwärtigen Partien. Ich gebe hier einige Bilder wieder, die meines Erachtens so instruktiv sind, daß eine ausführliche Besprechung mir überflüssig erscheint (Abb. 9—12).

Berechtigt erscheint noch ein Hinweis darauf, daß die verschiedene Helligkeit an verschiedenen Stellen eines in Wellenlinie verlaufenden

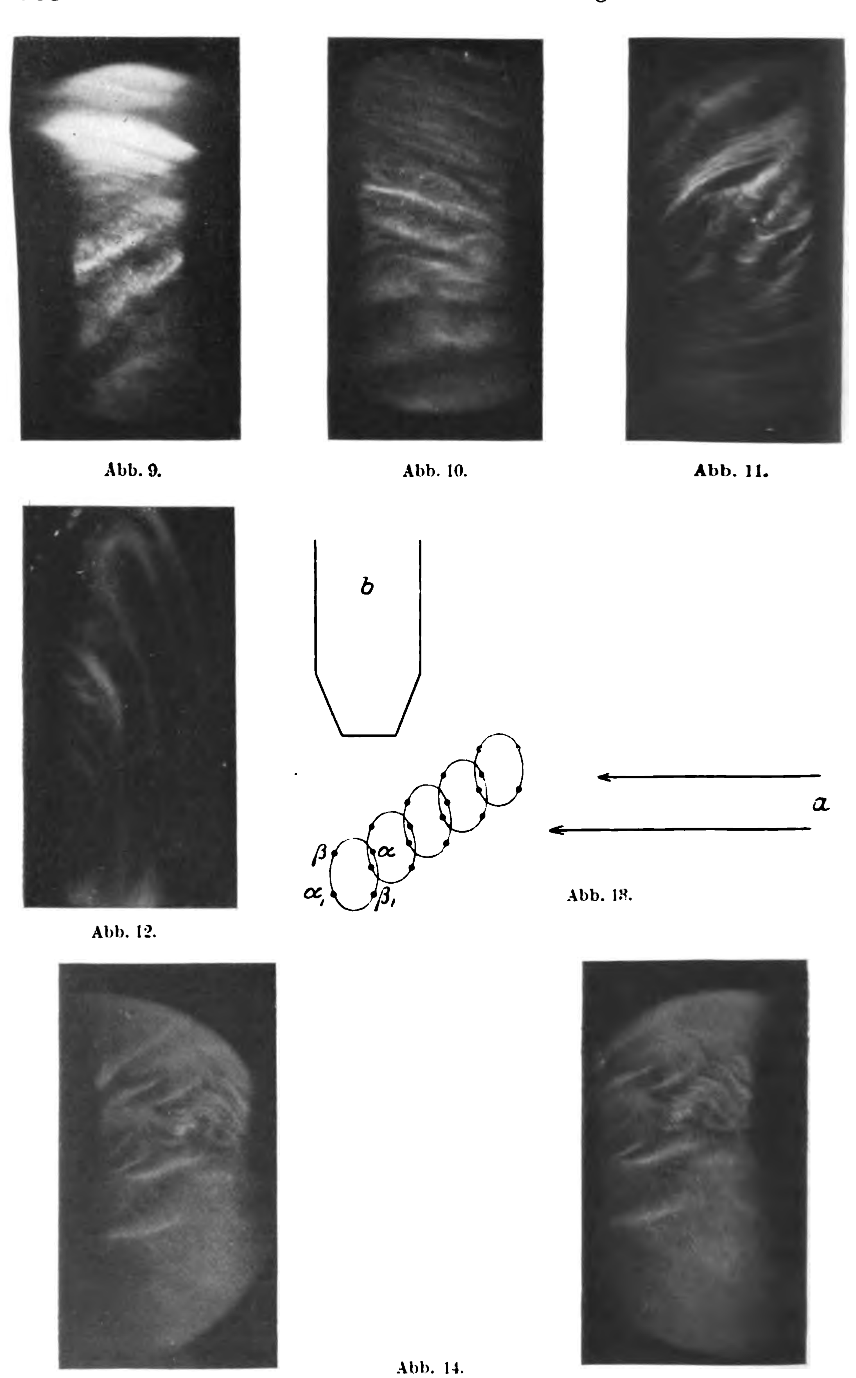


Abb. 9.

Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 13.

Abb. 14.

Fadens eine Reflexionswirkung ist. Den Reflexionsgesetzen ähnliche Gesetze gelten auch für lineare ultramikroskopiche Strukturen. Wir können in Anlehnung an nebenstehendes Schema sagen (Abb. 13), von einer Schar kreisförmiger Fäden wird von dem von *a* her einfallenden Licht an allen Stellen ein Teil abgebeugt, doch so, daß von den Stellen α und α' ein größerer Teil ins Beobachtungsobjektiv (*b*) gelangt als von den Stellen β und β'. Ich verzichte hier auf eine nähere Ausführung und Wiedergabe von Konstruktionszeichnungen für die verschiedenen in Betracht kommenden Lagen der Fäden und verweise auf die ausführlichen Ausführungen *Köppes* in v. Graefes Arch. f. Ophth. **102**. Dort ist auf S. 269 eine Konstruktionszeichnung für die Beugung des Lichtes an einem linearen ultramikroskopischen Objekt gegeben an Hand deren eine Orientierung leicht möglich ist. Ich habe mich davon an stereoskopischen Aufnahmen, die ich vom Glaskörper herstellte, überzeugen können; die wellenförmig angeordneten Fäden erscheinen hell vorwiegend an den Stellen, wo sie sich zum Wellenberg erheben und die günstigsten Bedingungen für die Lichtreflexion abgeben (Abb. 14).

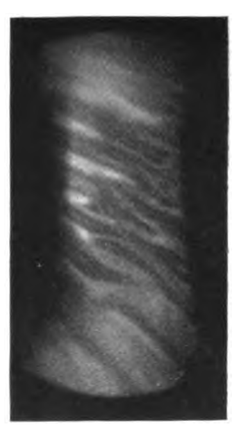


Abb. 15.

Es leiten diese Bilder über zum Studium der vorderen Begrenzung des Glaskörpers. Es ist die Frage, ob eine eigene Grenzmembran des Glaskörpers bestehe, viel erörtert und vielfach widersprechend beantwortet worden. Ohne auf die vorausgegangenen darauf bezüglichen Erörterungen einzugehen, möchte ich hier berichten, was ich von der vorderen Glaskörperbegrenzung im Ultramikroskop gesehen habe. Der Glaskörper wurde aus dem Rinderauge herausgenommen, indem er nach äquatorialer Durchtrennung der Bulbuswandung auf eine Schale gestülpt wurde. Dabei löst sich der Glaskörper ohne Widerstand aus dem Bulbus heraus, nur in der Gegend des Orbiculus ciliaris haftet er der Wandung fest an, dort löst er sich nur unter leichtem Zug ab unter gleichzeitiger Mitnahme eines feinen Pigmentkranzes. Aus dem durch diesen Pigmentkranz stets sicher kenntlich gemachten retrolentalen Teil des Glaskörpers wird ein Stückchen, das zur Füllung der kleinen Glaskammer gerade genügt, herausgeschnitten und untersucht. Ich erhielt bei der Durchsuchung der so gefüllten Kammer Bilder, die meines Erachtens nur als vordere Begrenzung des Glaskörpers angesprochen werden können.

Abb. 15 ist das Photogramm einer solchen ausgezeichneten Stelle. Die vordere Glaskörpergrenzfläche ist von dem Beleuchtungslichtbündel streifend getroffen, das Bild stellt also eigentlich einen Flachschnitt dar.

Man erkennt eine stark reflektierende Fläche, die von dunklen und hellen, oft Y-förmig sich trennenden und verbindenden Streifen durchzogen ist, die aber auf keine Weise, wie immer man den Beleuchtungskegel einfallen läßt, gegen den darunterliegenden Glaskörper gewöhnlicher Struktur abzugrenzen ist. Die Auflösung dieser Fläche ist äußerst schwierig, bei oberflächlicher Betrachtung scheint sie zunächst im Gegensatz zum übrigen Glaskörper eine körnige Struktur zu haben. Bei genauerem Studium gelang es mir aber sicher festzustellen, daß auch diese Fläche sich aus Fäden aufbaut, die man in den darunterliegenden Glaskörper zum Teil hineinverfolgen kann. Es ist mir gelungen, einen solchen Übergang der Fäden in die vordere Glaskörpergrenze in Abb. 16 festzuhalten. Die linke Hälfte des Bildes ist die vordere Glaskörpergrenzfläche, sie bietet ähnlich wie Abb. 15 einen Anblick, wie er aus den Beobachtungen an der Spaltlampe durchaus bekannt ist. (Vgl. *Vogt*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges 1921, Tafel 35, Abb. 330 und 333.) Ungefähr in der Mitte des Bildes sieht man den Übergang in die bekannte Fadenstruktur des Glaskörpers und erkennt auch, daß die hellen und dunklen Streifen der vorderen Glaskörpergrenzfläche genau auf dieselbe Weise

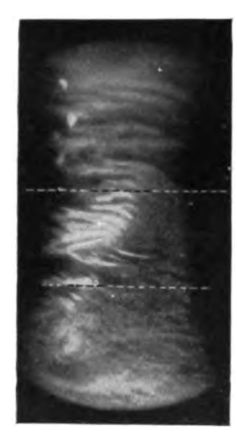


Abb. 16.



Abb. 17.

zustande kommen wie etwa in Abb. 10 und 11. Dieser Übergang der Fäden aus der Tiefe des Glaskörpers in die vordere Grenzfläche war einwandfrei zu beobachten und für jeden der hier sichtbaren Y förmigen helleren Streifen bei geringen Verschiebungen des Lichtkegels sicher festzustellen, so daß ich in der Lage bin, durch eine Skizze das Photo-

gramm zu vervollständigen (Abb. 17). Abb. 17 gibt den aus dem Photogramm (Abb. 16) durch zwei punktierte Linien herausgeschnittenen Teil schematisch wieder.

Mir scheint demnach das Wesentliche der vorderen Glaskörpergrenzfläche darin zu bestehen, daß die Strukturelemente, zum Teil aus den tieferen Teilen des Glaskörpers kommend, alle in eine Ebene einbiegen. Die Fäden sind also hier so angeordnet, daß sie zur Linse hin eine Fläche bilden, in der die Fäden jedenfalls in umschriebenen Bezirken weitgehend parallel verlaufen. Dabei behalten die Fäden ihre Wellenform bei, so daß die Begrenzungsfläche des Glaskörpers im ganzen wieder eine stellenweise leicht gewellte Fläche darstellt.

Ich habe diese am Rinderglaskörper gewonnenen Befunde am menschlichen Glaskörper bestätigen können. Ich verwandte dazu die Augen eines unter der Geburt gestorbenen Kindes. Der Glaskörper wurde in eine entsprechend größere Kammer mit physiologischer Kochsalzlösung gebracht und in der gleichen Weise, wie oben ausgeführt, untersucht. Es mußten dabei allerdings, um den nötigen Spielraum zu gewinnen, den Inhalt dieser großen Kammer durchsuchen zu können, etwas schwächere Systeme verwandt werden. Ich verwandte als Beleuchtungs- und Beobachtungsobjektiv je Leitz 3. Wesentlich war mir dabei, einen Glaskörper zu untersuchen, der durch keinen Schnitt verändert war, und der nach Möglichkeit in seiner Gesamtform unverändert war. Es war ja immerhin der Verdacht berechtigt, daß die vielgestaltigen, oben wiedergegebenen Bilder dadurch zustande kämen, daß normaliter gerade ausgestreckte Fäden durch das Herausschneiden eines Glaskörperstückes aus der Gesamtmasse zusammenschnurren und sich kräuseln könnten. Es zeigte sich aber bei dieser Untersuchung des Gesamtglaskörpers durchaus die gleiche Mannigfaltigkeit der Glaskörperbilder, die ich oben schon beschrieb.

Ich habe bei dieser Untersuchung besonderen Wert darauf gelegt, die vordere Glaskörpergrenze zu studieren und fand die gleichen Bilder, wie ich sie schon vom Rinderglaskörper her kannte. Bei einer Lagerung der vorderen Glaskörpergrenze senkrecht zur Lichteinfallsrichtung (es wird also diesmal im Gegensatz zu den Abb. 15 und 16 nicht ein Flachschnitt, sondern ein Querschnitt beobachtet) erkennt man die vordere Glaskörpergrenze als teilweise leicht gewellte Grenzlinie. Die Fäden sind nach rückwärts davon zunächst noch parallel zur Grenzlinie angeordnet, liegen ziemlich dicht und gehen nach hinten zu ohne jede scharfe Abgrenzung in die bekannten Strukturbilder über. Diese vordere Glaskörpergrenze unterscheidet sich nicht wesentlich von der Glaskörperbegrenzung im Gebiet der Netzhaut. Auch hier erkennt man eine der Grenze des Glaskörpers vorwiegend parallele Verlaufsrichtung der Fäden und ohne jede Abgrenzung gegen das Innere des Glaskörpers hin Übergang der Fäden in andere Strukturformen.

Diese Art der Anordnung der Fäden im Grenzgebiet erscheint von vornherein als die wahrscheinlichst zu erwartende, nachdem schon die Fäden beliebig aus dem Glaskörper herausgenommener Stücke die ausgesprochene Neigung zeigten, sich parallel der begrenzenden Kammerwandung einzustellen. Die Lagerung der Fäden in der vorderen und auch hinteren Grenzfläche ist vielleicht etwas dichter als an den übrigen Stellen des Glaskörpers. So zeichnet sich die Glaskörpergrenzfläche durch die Art der Lagerung der Fäden von den übrigen Teilen des Glaskörpers aus, doch eine eigentliche mikroskopisch faßbare Grenzmembran besteht nicht.

Ich glaube, daß durch die oben besprochenen Glaskörperbilder die Strukturbilder, die an der Spaltlampe sichtbar werden, befriedigend erklärt sind. Es handelt sich dabei um eine ähnliche Erscheinung, die wir auch bei der Betrachtung eines Damastgewebes beobachten. Es hängt bei gegebener Einfallsrichtung des Lichtes von der Verlaufsrichtung der das Gewebe aufbauenden Fäden ab, ob die Fäden relativ hell oder dunkel erscheinen. Ganz analog ist auch bei der Betrachtung des von einem Lichtbündel getroffenen Glaskörpers die vorwiegende Verlaufsrichtung der vorhandenen ultramikroskopischen Fäden maßgebend für den Grad der relativen Helligkeit einer Stelle. Es erklärt sich so leicht die bekannte Tatsache, daß das Strukturbild irgendeiner Stelle des Glaskörpers sich oft grundlegend ändert, sobald man die Einfallsrichtung des Beleuchtungsbüschels ändert. Die Glaskörperstrukturen, die wir an der Spaltlampe sehen, sind nichts anderes wie das, was im Ultramikroskop oben beschriebener Anordnung sichtbar wird, nur fehlt an der Spaltlampe die weitgehende Auflösung in einzelne Fäden, und es erscheinen bei der geringen Lichtstärke Glaskörpergebiete optisch leer, lediglich, weil die vorhandenen Strukturelemente völlig ungeordnet liegen und unsichtbar bleiben, da eine Summation, wie sie bei vielen parallel verlaufenden Fäden zustande kommen kann, fehlt.

Eine weitere, bisher noch strittige Frage ist die nach der Existenz eines Canalis hyaloideus nach Abschluß der Embryonalentwicklung. Wenn man mit einem stumpfen Gegenstand, etwa einer Knopfsonde, die Rückfläche des Glaskörpers abtastet, so findet man regelmäßig an der der Papille entsprechenden Stelle beim Rinderglaskörper eine Lücke, in die die Sonde frei hineingleitet. Die Sonde fällt geradezu in einen Kanal, der stets in die Gegend des Linsenäquators führt. Ich präparierte aus diesem Gebiete ein Glaskörperstück heraus und brachte es in die Kammer des Ultramikroskopes. Bei Verwendung etwas schwächerer Vergrößerung wurde die Kammer durchsucht, und es fand sich im Glaskörper ein schräg durch die Kammer verlaufender enger Spaltraum, der mit großer Wahrscheinlichkeit als der gesuchte

Canalis hyaloideus anzusprechen war. Abb. 18 gibt ein Übersichtsbild einer schräg getroffenen Stelle dieses Spaltraumes. Das Bild ist überexponiert, so daß die Glaskörperstruktur nicht mehr zu erkennen ist. Abb. 19 gibt bei stärkerer Vergrößerung ein Stück aus der Wandung dieser Stelle des Kanals wieder. Es entspricht der mit „x" bezeichneten Stelle aus Abb. 18. Die hell leuchtenden Punkte sind Verunreinigungen, die in die Kammer hineingeraten sind, vielleicht zum Teil auch corpusculäre Elemente, die im Canalis hyaloideus gelegen haben. Abb. 20 gibt eine andere Stelle der Wandung wieder. Der Spaltraum des Kanals ist durch die hell leuchtenden Punkte kenntlich. Abb. 21 gibt diese Stelle bei stärkerer Vergrößerung wieder; auf der rechten Seite ist die Begrenzung des Bildes durch die Grenze des einfallenden Lichtkegels gegeben, auf der linken Seite aber befindet sich der Spaltraum des Canalis hyaloideus, der hier optisch leer ist. Ich habe diese Bilder vom Rinderglaskörper wieder-



Abb. 18.

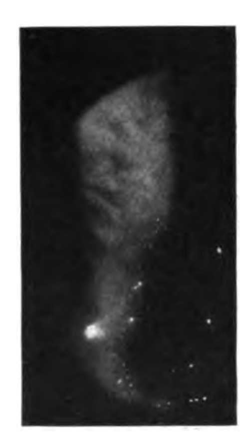


Abb. 19.



Abb. 20.



Abb. 21.





Abb. 22.

gegeben, weil sie sehr gut zeigen, daß der Canalis hyaloideus eine eigene Wandung nicht besitzt. Lediglich ist festzustellen, daß die Glaskörperfäden sich in ihrer Lagerung dem Lumen des Kanals anpassen, d. h. also teils parallel (Abb. 22) und teils schräg zur Längsrichtung des Kanals verlaufen.

Die volle Gewißheit, daß dieser abgebildete Spaltraum wirklich der persistierende Canalis hyaloideus war, erhielt ich aber erst durch Kontrolluntersuchungen, die an einem in seiner Form voll erhaltenen Glaskörper von Neugeborenenaugen (Mensch) ausgeführt wurden. Ich mußte mit Rücksicht auf die notwendige Größe der Untersuchungskammer auch hier wieder mit geringerer Vergrößerung mich begnügen. Die Abb. 23—25 zeigen diesen Spaltraum im unverletzten menschlichen Glaskörper. Der Kanal

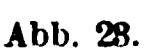


Abb. 23.

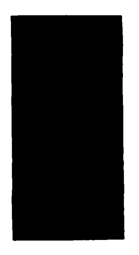


Abb. 24.



Abb. 25.

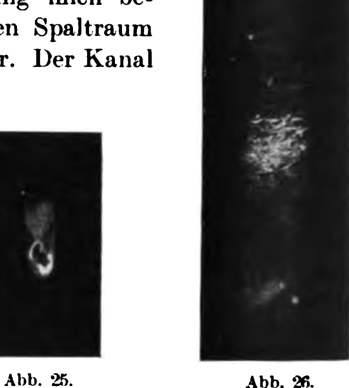


Abb. 26.

erscheint, je nachdem, wie der Lichtkegel ihn in seinem Verlauf, der durch den ganzen Glaskörper zu verfolgen ist, trifft, als länglicher Spalt oder von rundem Querschnitt. Über die Struktur und



Abb. 27.

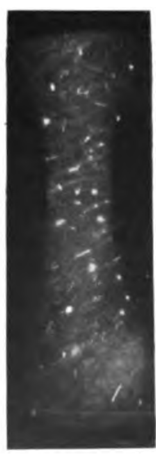


Abb. 28.



Abb. 29.

die Begrenzung ist Neues nicht zu sagen; sie erwies sich als durchaus der obigen Beschreibung für den Canalis hyaloideus des Rinderglaskörpers analog.

Zum Schluß will ich noch einige Bilder wiedergeben von einem pathologisch veränderten Glaskörper. Es handelt sich um ein an Iridocyclitis erkranktes Rinderauge. Der Glaskörper dieses Auges wies makroskopisch eine ganz zarte Trübung auf. Im Ultramikroskop war die bekannte Glaskörperfadenstruktur eindeutig erkennbar, außerdem aber war der Weg des einfallenden Strahlenbüschels durch einen ganz zarten Amicronenkegel schwach diffus erleuchtet. Neben den feinen Fäden, die das normale Strukturelement des Glaskörpers darstellen, fanden sich über den ganzen Glaskörper verstreut viel gröbere, hell leuchtende Fäden von wechselnder Länge und zum Teil körniger Struktur. Diese Fäden waren an vielen Stellen zu großen und kleinen Nestern vereint (Abb. 26 und 27) und überstrahlten mit ihrer Helligkeit bei weitem die normale Glaskörperstruktur, die im Ultramikroskop noch sicher erkennbar war, deren Wiedergabe in der Photographie aber nicht mehr gelang (Abb. 28 und 29). Die hell leuchtenden körnigen Fäden sind nicht etwa Ketten von Streptokokken, an die zu denken man vielleicht versucht sein könnte. Ausstrichpräparate, die mit dem hier abgebildeten Inhalt der Glaskammer hergestellt wurden, ergaben bakteriolog negativen Befund.

Ich habe ähnliche Fäden gelegentlich schon einmal bei einem menschlichen Glaskörper gesehen, der einem Auge mit perforiertem Ulcus serpens und Spontanluxation der Linse entstammte. Dabei fanden diese Fäden sich allerdings nur als Einzelexemplare, nicht wie hier, zu Haufen zusammengeballt.

Über die Natur dieser Fäden ließen sich mancherlei Vermutungen aussprechen, doch scheint mir eine Erörterung darüber verfrüht, da wir ja nicht einmal wissen, ob diese Fäden aus fremdem Material entstehen, also etwa aus eingedrungenem Fibrin, von dem ja bekannt ist, daß es in Form krystalliner Fäden auftreten kann, oder ob diese Fäden Umbauprodukte der Glaskörperstrukturelemente darstellen. Es fehlt hier vor allem auch noch die tiefere Kenntnis über die Natur und Struktur der normalen Glaskörperfäden. Für die Klinik ergibt sich aus diesen Befunden indessen heute schon ein verwertbares Resultat. Diese groben, zum Teil in Nestern liegenden Fäden sind offenbar das anatomische Substrat wenigstens eines Teiles der Glaskörpertrübungen, die ohne voraufgegangene Blutung bei Iridocyclitis häufig auftreten. Diese Strukturelemente sind nicht mehr klein im Verhältnis zur Wellenlänge des Lichtes, sie stellen für das durchfallende Licht ein Hindernis dar, und der Glaskörper erscheint getrübt.

(Aus der deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Elschnig.*)

Metastatisches Aderhautsarkom.

Von
Dr. H. H. Elschnig,
Abteilungs-Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

Metastatische Carcinome im Auge, im Sehnerven wie in der Orbita und an den Augenmuskeln wurden mehrfach beobachtet; ihr Auftreten ist immer als Signum mali ominis aufzufassen, d. h. bei allgemeiner Metastasierung kommt es 5—7 Monate nach dem Auftreten einer Metastase am Auge oder in dessen nächster Umgebung zum letalen Ausgang. Hingegen wurde eine Metastase im Auge ausgehend von einem primären Sarkom eines Innenorgans noch nicht beobachtet, wie die Literaturdurchsicht zeigt. Die zwei Fälle von *E. Weeks*[1]) kann ich nicht hierher rechnen, da es sich bei diesen wohl um metastatische Aderhaut*carcinome* handeln dürfte. Die einzigen zwei Fälle, die schon vor Jahren publiziert worden sind und auch in der Arbeit *A. Elschnigs*[2]) aus dem Jahre 1891 „Über die metastatischen Geschwülste des Sehorgans“ erwähnt sind, betreffen Metastasen ausgehend von Pigmentnaevi der Haut.

Der 1. Fall wurde von *Brömser*[3]) aus der Klinik *v. Graefes* publiziert. Bei diesem trat ein melanotisches Aderhautsarkom auf, 1 Jahr nach dem Abbinden einer leicht und reichlich blutenden pigmentreichen Geschwulst, die sich aus einem angeborenen pigmentischen Naevus entwickelt hatte. *E. Fuchs*[4]) sprach sich damals gegen die Ansicht *v. Graefes* aus, daß es sich in diesem Falle um eine Metastase handle. Der 2. Fall wurde von *E. Pflüger*[5]) beschrieben. Es handelte sich hier um ein einseitiges metastatisches Aderhautsarkom, ausgehend von einem sarkomatös entarteten Pigmentnaevus der rechten Jochbeingegend bei einem 30jährigen Mädchen. Ein metastatisches Sarkom an einem Augenmuskel publizierte im Jahre 1915 *Bietti*[6]): Haselnußgroßer, metastatischer Sarkomknoten im Rectus inferior, ausgehend von einem primären retroperitonealen Sarkom.

Wir sehen also, daß die Literatur nur über sehr wenig Fälle von metastatischen Aderhautsarkomen verfügt. *Lange*[7]) spricht in seiner Arbeit über das Verhalten intraokularer Tumoren zu den übrigen Körperorganen (1907) die Ansicht aus, daß er das Vorkommen von metastatischen Aderhautsarkomen für möglich halte, und meint, daß alle jene

Fälle metastatische Aderhautsarkome seien, in denen die Enucleation des erkrankten Auges in einem frühen Entwicklungsstadium des intraokularen Sarkoms ausgeführt wurde und doch bereits kurze Zeit darauf schnell wachsende Metastasen innerer Organe beobachtet worden sind, eine Ansicht, die schon *A. Elschnig*[2]) in seiner oben erwähnten Arbeit im Jahre *1891* ausgesprochen hatte. *A. Elschnig* meinte schon damals, daß es sich nicht mit Sicherheit ausschließen lasse, daß einige der bisher als primär angegebenen Sarkome der Aderhaut doch Metastasen gewesen seien. Dies gelte natürlich besonders für jene Fälle, wo nach frühzeitiger Entfernung eines mit noch streng abgegrenzter Neubildung behafteten Auges der Patient in kurzer Zeit an Metastasen in inneren Organen zugrunde ging, außerdem auch dort, wo eine Tumorbildung an beiden Augen nicht gleichzeitig, also zeitlich verschieden, auftrat.

Unser Fall, über den ich im weiteren ausführlich berichten will, stützt diese Ansicht. Es handelte sich hier um einen Tumor, der, wie sich später herausstellte, sicher als eine Metastase eines primären Ovarialsarkoms anzusehen ist.



Abb. 1.

N., Anna, 26 Jahre, wurde am 4. V. 1925 aufgenommen, nachdem vor ca. 4 Wochen am rechten Auge Sehstörungen aufgetreten waren. Bei der sehr schwächlichen mageren Patientin fand sich folgender Befund:

Die Pupille des rechten Auges ist queroval. Die Iris in der inneren unteren Hälfte normal, in der oberen Hälfte durch einen, sowohl an der Iriswurzel in einer Breite von etwa 6 mm, als auch in etwas geringerer Breite unter dem Pupillarsaum der Iris vordringenden gelblichen Tumor (siehe Abb. 1) fast bis zur Hornhauthinterfläche vorgewölbt. Das Irisgewebe daselbst ist heller gefärbt und stark rarefiziert. Mäßige Erweiterung der episcleralen Gefäße und des Randschlingennetzes im Bereiche des Tumors. Das übrige Auge vollkommen normal, auch ophthalmoskopisch, ebenso die Tension. S = $^4/_{60}$. Das linke Auge normal.

Spaltlampenbefund: An der Hornhauthinterfläche kleinere und größere Präzipitate, massenhaft feinsten staub- bis grießförmigen Pigments. Im Kammerwasser feinstes staubförmiges Pigment, das deutliche Wärmeströmung zeigt. Der Tumor, soweit er sichtbar ist, hat ein quallig-gallertiges Aussehen, ist von homogener Konsistenz und hat nur in seiner oberflächlichen Schicht feinste Gefäße und einen zarten Pigmentbeschlag. An der hochgradig gedehnten und atrophischen Iris sonst nichts Besonderes, nur sieht man bei indirekter Beleuchtung, daß auch das Pigmentepithel hochgradig rarefiziert ist.

Interne Untersuchung (Klinik *v. Jaksch*) *ergab vollständig normale Befunde.*

Am 8. V. wurde von Prof. *Elschnig* die Operation vorgenommen. Akinesie, Cocain-Adrenalininjektion unter die Bindehaut. Zügelnaht durch den Rectus sup. Nach Bildung eines großen Bindehautlappens im äußeren oberen Quadranten, an der Hornhaut adhärent, wird mit dem Skalpell ein fast die Hälfte der Cornea umgreifender Limbusschnitt angelegt, in ganzer Ausdehnung die Vorderkammer eröffnet, medial und lateral vom Tumor mit der Pinzette die Iris vorgezogen und

ausgeschnitten, dann die Hornhaut aufgeklappt und der Tumor mit Spatel herausgeschoben. Geringe Blutung.

Reizlose Heilung. Die bis dahin vollständig gesunde Patientin wurde am 16. V. unwohl, am 17. abends Erbrechen und Krämpfe, zunehmende deutliche Somnolenz, Stauungspapille am linken Auge; nach Transferierung auf die Klinik *Jaksch* Exitus am 20. V.

Die histologische Untersuchung des Iristumors ergab ein *Spindelzellensarkom*, die Sektion folgenden Befund (Prof. *Ghon*): Hühnereigroßes kleinspindelzelliges Sarkom des linken Ovariums mit Nekrose und Blutung. Eine kirschgroße Metastase mit Blutung im Fuß der hinteren rechten Zentralwindung, eine etwas kleinere solche in der Rinde an der Grenze der 2. und 3. linken Occipitalwindung. Eine mandelgroße polypenähnliche Metastase vom Boden des 3. Ventrikels in diesen hineinragend, eine bohnengroße Metastase im Corpus pineale. Zwei bis bohnengroße Metastasen in der Leber, subkapsulär gelegen, mehrere bis erbsengroße im Pankreas, andere bis hirsegroße in der unteren Rinde, subkapsulär gelegen. Zahlreiche bis erbsengroße Metastasen im Zellgewebe des Mesenteriums und im retroperitonealen Zellgewebe (Lymphknoten durchwegs frei). — Status nach Iridektomie am rechten Auge, Metastase im Ciliarkörper.

Klinisch war die Diagnose auf einen vom vordersten Teil des Ciliarkörpers ausgehenden und hauptsächlich zwischen Iris und Linse vordringenden Tumor gestellt worden. Bezüglich der Art des Tumors konnte infolge der eigenartigen Verlagerung der Iris einer der gewöhnlich vorkommenden Tumoren der Iris und des Ciliarkörpers ausgeschlossen werden. Mit Rücksicht auf die geringen Entzündungserscheinungen konnte auch von Solitärtuberkel nicht die Rede sein. So wurde an einen seltenen Tumor, vielleicht Gliom des Ciliarkörpers, gedacht. Die Sektion erst brachte die Lösung der Frage.

Der Bulbus wird in Celloidin eingebettet, in Serien geschnitten und mit den gebräuchlichen Färbemethoden behandelt.

Histologischer Befund: Die Hauptmasse des Tumors sitzt im Ciliarkörper, und zwar im vordersten Anteil desselben, und ist gegen das Ciliarkörpergewebe scharf abgegrenzt. Von da aus drängt er sich, in welcher Art will ich noch im folgenden beschreiben, einerseits nach vorn in die Vorderkammer ein und zum Teil auch in die Operationsnarbe vor, andererseits umschließt er eine große Anzahl von Ciliarfortsätzen vollständig, so daß nur an manchen Stellen ganz zerfallenes Pigmentepithel, zum Teil im Tumor selbst als Pigmentinseln zusammengedrängt, mit vereinzelten Bindegewebsresten, zu finden ist. An solchen Stellen ist das Palisadenepithel zum Teil zerstört, rarefiziert, zum Teil vollständig vom Tumor durchwachsen, so daß die Tumormassen gegen die Hinterkammer, bzw. gegen den Glaskörper freiliegen. Von diesem Hauptsitz des Tumors drängt sich vielfach das Sarkomgewebe zwischen die, entweder noch erhaltenen, oder zum Teil bereits vollkommen komprimierten Ciliarfortsätze der Umgebung vor. Das Palisadenepithel fehlt an solchen Stellen fast überall vollständig. Nur an ganz wenigen Stellen scheint das Tumorgewebe von der Ober-

fläche aus Ciliarfortsätze anzufressen. Gegen die Vorderkammer zu ist der Tumor nirgends abgegrenzt, sondern endet wie zerfasert, so daß sich reichliche Inseln von Sarkomgewebe und einzelne Sarkomzellenhaufen über den Äquator der Linse hinaus, wie auch in der Vorderkammer finden (Abb. 2, 3).

Von dem Ciliarkörpertumor aus schieben sich Sarkomzellenhaufen und Sarkomgewebsinseln, anscheinend nur an ganz spärlichen Stellen von



Abb. 2.

Capillaren durchzogen, entlang der Zonulafasern bzw. entlang der Glaskörpergrenzhaut über den Äquator der Linse gegen die Linsenhinterfläche vor (Abb. 4, 5). An diesen Stellen finden sich auch zahlreiche Stellen mit syncytialen Zellbildungen. Außer diesen Stellen, deren Zellgruppen noch mit dem Haupttumor zusammenhängen, finden wir im ganzen Bereich des vorderen Bulbusabschnittes anscheinend durch Dissemination entstandene Sarkomzellenhaufen, so besonders kleine Sarkome an mehreren Ciliarfortsätzen, auch in manchen dem Tumor gegenüberliegenden Partien, ferner auch gerade an letzteren Stellen große Inseln

von Tumorzellen in der Hinterkammer und von da zwischen Linse und Glaskörpergrenzhaut vordringend. Am merkwürdigsten ist aber ein ganz kleiner Sarkomzellenhaufen in der Gegend der Ora serrata dem Palisadenepithel aufsitzend, der wohl auch durch Dissemination entstanden sein dürfte. Andere kleine Häufchen finden sich noch an der Irishinterfläche, an der Linsenvorderfläche und an der Hornhauthinter-

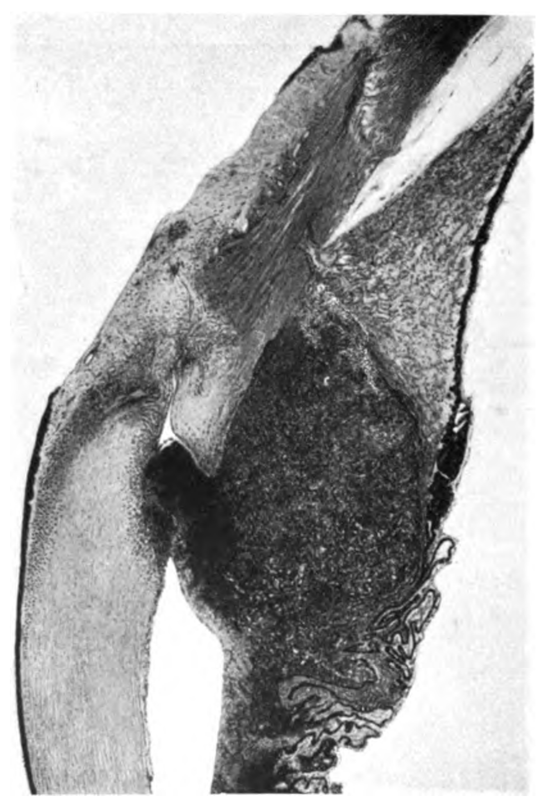


Abb. 3.

fläche. Am Boden der Vorderkammer und an der Irishinterfläche liegen kleine Blutgerinsel; reichliche hintere Synechien.

Die bereits vorhin erwähnte Narbe (s. Abb. 2 u. 3) erscheint durch ein lockerfaseriges Bindegewebe über die Dicke der normalen Sclera verbreitert. An einzelnen Stellen finden sich in der überschüssigen, die Bindehaut einbeziehenden Narbenbildung kleine Inseln von Sarkomgewebe neben Lymphocytenhaufen. Die restliche Iris ist im Zustand chronischer Entzündung. An der Grenze zwischen Tumor und Ciliarkörper, ebenso auch im Irisbereich finden sich, als eine Art Demarka-

tion, reichliche, einkernige, fast protoplasmalose Zellen (also vom Typus der Lymphocyten), die vom Ciliarkörper aus straßenförmig in den lockeren Tumor eindringen. Die Blutgefäße des vorderen Bulbusabschnittes, auch die Venen des Scleralplexus, weisen in ihrer Nachbarschaft kleine Lymphocytenhaufen auf.

Die Gefäße der Aderhaut sind sehr weit und stark mit Blut gefüllt. Im übrigen in der Retina nur für das Alter der Patientin auffallend starke Entwicklung der cystischen Degeneration im Orabereiche.

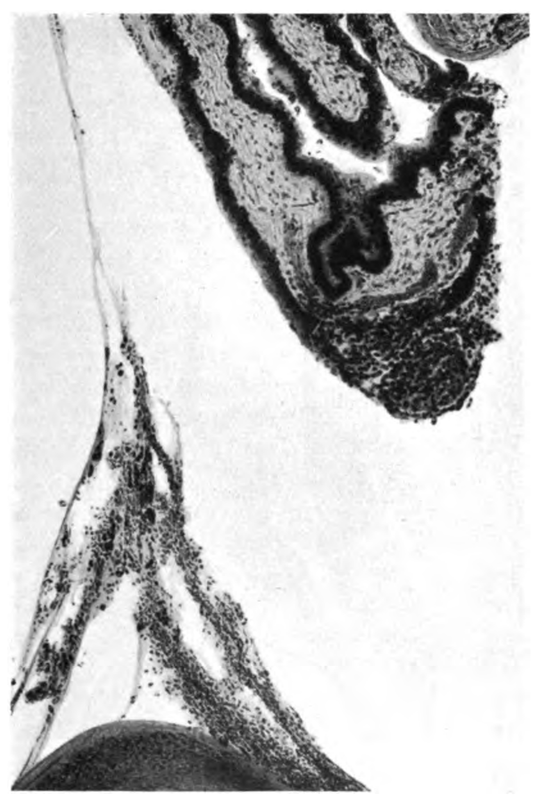


Abb. 4.

Wie erwähnt, sind an zahlreichen Stellen des Tumors Inseln von restierendem Pigmentepithel eingeschlossen, zum Teil destruiert und finden sich auch in einzelnen Sarkominseln einzelne Pigmentzellen vor, vom Charakter der Pigmentepithelzellen.

Zusammenfassung: Die *Art* der Metastasierung läßt sich im Präparat nicht erkennen, da nirgends, etwa wie dies zum ersten Male in dem Falle von metastatischem Carcinom der Chorioidea von *A. Elschnig* beschrieben wurde, Tumorzellen in einem Blutgefäß sich fanden.

Aus dem geschilderten Befund verdienen einige Punkte besonders hervorgehoben zu werden. Die Bildung von Sarkomknötchen in der Narbe dürfte neuerlich wohl ein Beweis sein, wie gefährlich es wegen der Dissemination von Tumorgewebe ist, einen Uvealtumor zu punktieren wie dies zuerst *Hirschberg* hervorgehoben hat. Es handelt sich aber in unserem Falle offenbar nicht um eine eigentliche Dissemination, sondern wahrscheinlich um eine wirkliche Implantation in das Wundbereich bei

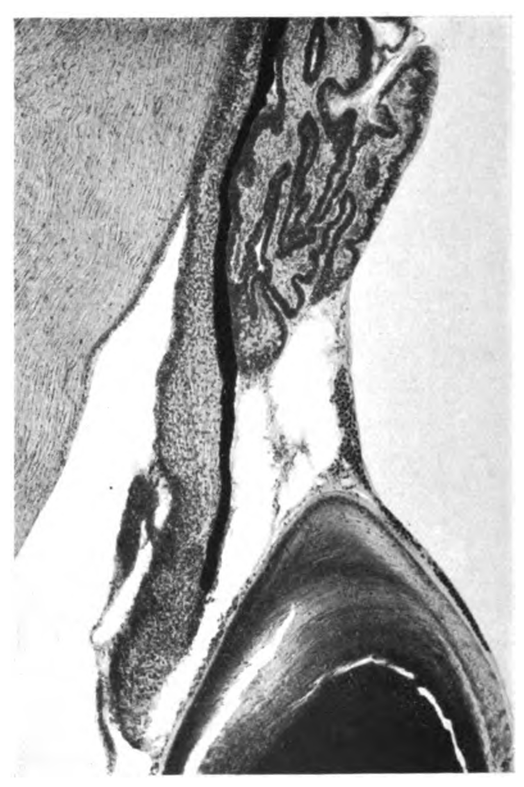


Abb. 5.

der Operation selbst. Als eine echte Dissemination aber ist wohl das Vorkommen der eigenartigen, inselförmigen Sarkomklümpchen zu werten, die wie beschrieben zum Teil entlang der Zonulafasern, zum Teil aber auch, wie die Serienschnitte zeigen, ganz isoliert zwischen Linse und Glaskörper eindringen, ja sogar in der Gegend der Ora serrata, dem Palisadenepithel anliegend, zu finden sind. Diese Art der Dissemination erinnert sehr an die gleichen Befunde bei Netzhautgliom, wo wir ja auch isolierte Gliomklümpchen sogar frei in der Vorderkammer vorfinden können, wie in unserem Falle auch eine isolierte

Sarkomzelleninsel an der Hornhauthinterfläche zentral nachgewiesen wurde. Das Kammerwasser dürfte also ein guter Nährboden für Explantate sein. Durch solche Dissemination, also Implantation von Sarkomzellen, sind auch die kleineren isolierten Sarkome an den Ciliarfortsätzen der dem Haupttumor gegenüberliegenden Seite des Bulbus zu erklären, wenngleich wir auch die Möglichkeit nicht außer acht lassen müssen, daß diese vielleicht doch durch Metastasierung durch die Capillaren der Ciliarfortsätze entstanden sind.

Interessant ist schließlich noch die Art des Eindringens der disseminierten Sarkomknötchen und ihre Ausbreitung zwischen Linse und Glaskörper. Sie reichen nämlich nur bis zu jener Stelle, an welcher, wie früher angenommen wurde (daher auch der Name Ligamentum kapsulo-lentikulare), im jugendlichen Alter die Linsenhinterfläche mit der Kapsel innig verwachsen ist. Es ist also jener Raum von Sarkomknötchen erfüllt, in welchem, wie dies durch *K. Ascher*[8, 9]) seinerzeit aus unserer Klinik an 2 Fällen gezeigt wurde, und wie wir es auch in neuerlichen Fällen beobachten konnten, bei Blutergüssen in die hintere Kammer Blutkörperchen zwischen Linse und Glaskörper eindringen und bei Resorption des Blutes am längsten liegen bleiben.

Von Interesse ist auch die eigenartige lymphocytäre Infiltration, insbesondere an der Grenze zwischen der Neubildung und der Masse des Ciliarkörpers, und zwar insbesondere in Beziehung auf die bei intraokularen Tumoren so häufig vorkommende sympathisierende Entzündung. Der rein lymphocytäre Charakter und die Lokalisation derselben läßt es ausgeschlossen erscheinen, daß sie mit dem Operationstrauma in Zusammenhang stünde, doch läßt sich natürlich auch die Wirkung des abgebauten Pigmentes als Ursache der entzündlichen Veränderungen nicht ausschließen. Sie ist daher wohl aufzufassen als chronisch entzündliche Reaktion auf die Toxine des Sarkoms.

Zusammenfassung: Der zuerst allein diagnostizierbare und operativ entfernte Tumor des Ciliarkörpers der 26jährigen Frau hat sich pathologisch-anatomisch dadurch als Metastase eines Ovarialsarkoms erweisen lassen, daß die Patientin schon 16 Tage nach dem Eintreten in die Klinik, 54 Tage nach dem Auftreten des Iristumors an den Metastasen im Gehirn zugrunde ging. Es ist dies daher der erste einwandfrei erwiesene Fall von metastatischem Sarkom der Uvea zufolge eines Sarkoms eines inneren Organs, da die spärlichen einschlägigen Fälle in der Literatur entweder überhaupt zweifelhaft sind oder wie die Fälle von *v. Graefe* oder von *Pflüger* von Pigmenttumoren der Haut ihren Ausgang genommen hatten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Weeks, J.*, Zwei Fälle von metastatischem Aderhautkrebs und einer von Myxödem der Orbita. Transact. of the Americ. ophth. soc. 1915. — [2]) *Elschnig, A.*,

Die metastatischen Geschwülste des Sehorgans. Arch. f. Augenheilk. **22**, 149. 1891. — [3]) *Brömser*, Über einen Fall von sekundärem Melanom der Chorioidea. Inaug.-Diss. Berlin (zitiert nach *Leber*, Arch. f. Ophth. **21** [4], 111). — [4]) *Fuchs, E.*, Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien 1882. — [5]) *Pflüger*, Metastatisches Sarkom der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. **14**, 129. 1885. — [6]) *Bietti, A.*, Metastatisches. endotheliales Sarkom im Musc. rect. inf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, 462. 1915. — [7]) *Lange, O.*, Über Symptomatologie und Diagnose der intraokularen Tumoren und deren Verhalten zu den übrigen Körperorganen. Vossius Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilk. 1906, H. 7. — [8]) *Ascher, K.*, Ringförmige Blutung in die Hinterkammer nach perforierender Lederhautverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 577. 1921. — [9]) *Ascher, K.*, Zur Lokalisation und Mechanik der ringförmigen Blutung in der Hinterkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 212. 1922. — [10]) *Wagenmann*, Ein Fall von multiplen Melanosarkomen mit eigenartigen Komplikationen an beiden Augen. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 16; ref. Jahresber. üb. d. Leist. u. Fortschr. d. Ophth. 1900, S. 575.

Nachtrag.

Wagenmann[10]) berichtet über einen 28jährigen Mann, bei welchem zuerst an einem Auge, 9 Monate später am zweiten Auge multiple melanotische Tumoren (die zu heftiger Iridocyclitis führten) auftraten. Gleichzeitig bestanden reichlichste Melanosarkome der Haut und an verschiedenen Körperstellen, so am Boden der Mundhöhle und in einem Trommelfell. Der primäre Tumor dürfte in der Haut gewesen sein. Ein sicherer Nachweis über die Lokalisation des Primärtumors konnte nicht erbracht werden. Die Entwicklung der Hauttumoren war der ersten Metastase am linken Auge um etwa 6 Monate vorausgegangen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich. — Direktor: Prof. *A. Vogt*.)

Versuche zur Ermittlung des spezifischen Gewichts der verschiedenen Augenmedien mittels einer neuen Methode.

Von
Dr. med. **Maria Felchlin.**

Einleitung.

Über das spezifische Gewicht der Augenmedien liegen bis jetzt keine Untersuchungen vor, wenn wir absehen von *Priestley Smiths* Messungen an menschlichen Linsen, denen in verschiedener Hinsicht nicht unerhebliche Fehlerquellen anhaften. Dieser Mangel an Untersuchungen ist insofern zu bedauern, als das spezifische Gewicht der Augenmedien nicht nur in theoretischer, sondern auch in praktischer Beziehung Interesse bietet.

Vor einigen Jahren hatte Herr Prof. *A. Vogt* — was die Linse anbetrifft — eine größere, nicht veröffentlichte Untersuchungsreihe angestellt, die darauf abzielte, Unterschiede im spezifischen Gewicht von Linse und Kern zu ermitteln. Er hatte gefunden, daß sich die Kernsubstanz in weicher Rinde zentrifugieren läßt, daß sie also spezifisch schwerer ist als die Rinde. Die Messung eines spezifischen Gewichtsunterschiedes scheiterte aber an verschiedenen Schwierigkeiten, wovon die Hauptschwierigkeit bestand in der Wahl eines für die Linsensubstanz indifferenten Mediums. Benzol, Schwefelkohlenstoff und Gemische von beiden, Terpentin, Glycerin, Ringersche Lösung, physiologische Kochsalzlösung usw. veränderten schon nach ganz kurzer Zeit die angrenzenden Teile der Linsensubstanz derart, daß die Resultate störend beeinflußt wurden. Durch Mischung von Schwefelkohlenstoff mit Benzol konnte er zwar das spezifische Gewicht beliebig variieren, bis die hineingebrachte Linse nicht mehr zentrifugierbar war, worauf mittels eines Aräometers das spezifische Gewicht dieser Flüssigkeit ermittelt werden konnte. Es zeigte sich aber, daß während dieser Maßnahmen die Linsensubstanz sich nicht unwesentlich verändert hatte, so daß auch auf diesem Wege brauchbare Werte nicht zu erzielen waren.

Noch weniger geeignet erwies sich die Bestimmung des Gewichtsverlustes der an einem Platindraht in physiologischer Kochsalzlösung

aufgehängten Linse. Auch hier beeinflußten die gewählten Flüssigkeiten durch Verursachung von Quellung oder Schrumpfung der Substanz das Ergebnis.

Eine weitere Fehlerquelle, die schwer zu beseitigen war, boten die der Linse anhaftenden feinen *Luftbläschen*, ein Umstand, der anscheinend von *Priestley Smith* nicht genügend berücksichtigt worden ist. Seine Resultate wurden außerdem beeinflußt dadurch, daß er als Medium Terpentinöl verwendete, dessen Adhäsion an der Innenfläche des zum Versuche eigens konstruierten Glasrohres nicht ausgeschaltet werden konnte. Es müssen die Fehler der Resultate von *Priestley Smith* als nicht unerheblich betrachtet werden. Derselben Apparatur hat sich übrigens zu seinen „Beobachtungen über Gewicht, Volumen und Asche der menschlichen Linse“ *F. P. Maynard* bedient; auch seine Ergebnisse sind daher bezüglich des Volumens nicht einwandfrei.

Der Wägung der einzelnen Linse stand zunächst die rasche Verdunstung im Wege, die von Prof. *A. Vogt* bei Messungen von Minute zu Minute durch Gewichtsabnahme festgestellt wurde. Auf der anderen Seite haftet der frisch dem Auge entnommenen Menschenlinse — besonders wenn es sich um frische, unveränderte Linsen handelt — häufig eine mehr oder weniger große Menge von Kammerwasser- und Glaskörperflüssigkeit an, welche wiederum die Wägung störend beeinflussen.

Ganz allgemein gehören die Messungen des Volumens und des Gewichtes der Linse, speziell der menschlichen, auch aus anderen Gründen überhaupt zu den schwierigsten Untersuchungen, insofern nämlich, als es z. B. nur sehr selten gelingt, vollkommen frisches Material zu gewinnen, und die unmittelbar nach dem Tode auftretenden Leichenerscheinungen (Aufnahme von Flüssigkeit in die Linse) zu vermeiden. Diese letztere Fehlerquelle hat übrigens Gültigkeit auch für andere Medien, beispielsweise für die Hornhaut, deren Dicke bekanntlich post mortem größer gefunden wird als auf optischem Wege intra vitam.

Um die obengenannten Schwierigkeiten der Bestimmung des spezifischen Gewichtes, insbesondere um die Veränderung der Linsensubstanz, namentlich durch Quellung oder Schrumpfung aus Ursache der verwendeten Flüssigkeit, zu umgehen, und gleichzeitig auch, um die Fehlerquellen durch Verwendung größeren Materiales zu vermindern, bestimmte Prof. *A. Vogt* das Volumen einer größeren Anzahl menschlicher Linsen dadurch, *daß er dieselben in ein genau gemessenes Quantum von Benzol, bzw. Ringerscher Lösung brachte und die durch dieses Hineinbringen bedingte Volumenzunahme ermittelte.* Auf diesem, von den früheren Autoren nicht betretenen Wege *konnte die Volumzunahme oder -abnahme der Linse durch Quellung bzw. Schrumpfung als Fehler-*

quelle eliminiert werden. Und so muß es nach dieser Methode gelingen, das spezifische Gewicht auch der übrigen Augenmedien (des Glaskörpers, der Hornhaut und Iris, der Retina, Chorioidea und Sclera) zu ermitteln.

Wichtig ist dabei noch, daß die verwendete Flüssigkeit für das Ergebnis insofern gleichgültig ist, als eine durch sie bedingte Veränderung der Substanz nicht störend in Betracht fallen kann. Wir werden Wasser oder eine ähnliche langsam verdunstende Flüssigkeit dem Benzol und ähnlichen rasch verdunstenden Substanzen vorziehen.

Die vorliegende Arbeit setzte sich nun unter anderem hauptsächlich zum Ziele, die Brauchbarkeit dieser neuen Methode an den verschiedenen Augenmedien zu prüfen.

Eigene Untersuchungen.

A. Material.

Ich wählte als Untersuchungsobjekte frische Tieraugen, wodurch es möglich wurde, rezentes, postmortal möglichst wenig verändertes Material in größerer Menge auf sein spezifisches Gewicht zu untersuchen.

Das verwendete Material an Rinds- und Schweinsaugen habe ich ausnahmslos vom Schlachthof der Stadt Zürich, und zwar in täglichen Raten, bezogen. Gleich nach erfolgter Tötung der Tiere wurden die Bulbi aus der Orbita herausgestochen, in Blechbüchsen aufgefangen, zur Konservierung in den Eisschrank gebracht und möglichst schnell danach untersucht.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Dr. phil. *Kaspar Schellenberg*, Tierarzt und Inspektor am Schlachthof Zürich, für seine stets freundliche Überlassung des Untersuchungsmaterials und seine Bereitwilligkeit überhaupt auf das beste zu danken.

Nach seinen Äußerungen handelte es sich bei den Rinderbulbi um solche von Tieren im Alter von $1^1/_4$ bis zu 15 und mehr Jahren, so daß, da ich sie weder nach Geschlecht, noch nach Alter gruppiert bekam, schon durch diesen Umstand allein kleine Differenzen im spezifischen Gewicht gewissermaßen bedingt sein können; denn es treten die für das menschliche Auge bekannten Alterserscheinungen in gleichem Sinne auch an den Tieraugen auf.

Über die präparative Sektion der Bulbi resp. die Behandlung der einzelnen Medien ist das Nötige im Text zu den nachfolgenden Tabellen zu suchen.

B. Versuchsanordnung.

Da bei dieser Methode die durch die Gewebsquellung gegebene Fehlerquelle ausgeschaltet ist, konnte ich als Untersuchungsflüssigkeit — als welche ich das Medium bezeichne, in welches die zu unter-



suchenden Substanzen gebracht werden — *destilliertes Wasser* benutzen. Gegenüber physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung bietet Wasser den Vorteil geringeren spezifischen Gewichtes, wodurch Wägungsfehler weniger ins Gewicht fallen. (Die Methode besteht nämlich darin, wie schon oben angedeutet, daß zunächst eine bestimmte Menge der Untersuchungsflüssigkeit in einem Meßzylinder von Normalpräzision gemessen und gewogen wird. Darauf kommt das zu messende, frisch dem Auge entnommene Material in diese Flüssigkeit, worauf unmittelbar die Volum- und die Gewichtszunahme ermittelt werden. Näheres siehe unten.) Die Gewichtszunahme wird im Verhältnis zur Volumzunahme um so größer sein, je mehr das spezifische Gewicht des untersuchten Materials abweicht von dem der Untersuchungsflüssigkeit. Etwelche Meßfehler kommen infolgedessen weniger in Betracht als bei geringerem Unterschied im spezifischen Gewicht von Flüssigkeit und Substanz.

Das Prinzip der Methode besteht also darin, daß zur Ermittelung des spezifischen Gewichts es uns (indem wir vorgingen nach dem archimedischen Prinzip) darauf ankam, eine Gewichtszunahme durch eingebrachte Substanz zu vergleichen mit einer Volumzunahme durch ebendieselbe. Demnach gliederte sich unser Vorgehen hauptsächlich in 3 Akte, nämlich

1. in Messung einer Säule Flüssigkeit in einem feinst graduierten Meßzylinder von Normalpräzision und Wägung von Zylinder plus Versuchsflüssigkeit,

2. in Einbringung der zu untersuchenden Substanz, nachdem die Substanz eben aus dem Auge herauspräpariert worden war, und

3. in darauffolgender Messung und Wägung dieser Volum- und Gewichtszunahme durch das eingebrachte Material.

Danach konnte durch Division der Gewichtssteigerung durch den Volumzuwachs das spezifische Gewicht errechnet werden, ohne daß die Substanz*menge* eine Rolle gespielt hätte. Natürlich kam es uns, wie erwähnt, darauf an, ein möglichst großes Material zum Vergleich heranzuziehen, damit sich die Fehler des Versuchs weitgehend verringerten. Weiterhin wurde während der Messung die Zimmertemperatur in Celsius abgelesen und, soweit möglich, die Stückzahl der eingebrachten Substanzen vermerkt. Wo Vorsichtsmaßnahmen indiziert und Fehlerquellen auszuschalten waren, wurde entsprechendes Vorgehen eingeschlagen und auch Bemerkungen über besondere Versuchsanordnung nicht unterlassen.

Was nun das *Wägen* anbetrifft, so konnte es mittels einer analytischen Wage bis auf die 3. Stelle hinter dem Komma genau erfolgen. Die *Messung* schon als solche hingegen, darf nie den Anspruch auf absolute Genauigkeit erheben, selbst wenn wir Meßgefäße von Normal-

präzision verwenden. Überdies mußte bei einem Zylinderinhalt von 100 ccm, der geteilt war in 1 ccm, weiterhin bei einer Zylindergröße von 50 ccm mit einer Graduierung von $^1/_2$ ccm, oder auch einem 25 ccm fassenden Zylinder, der von $^1/_5$ zu $^1/_5$ ccm graduiert war, die erste Stelle hinter dem Komma — bei einem Zylinder von 10 ccm mit einer Teilung von $^1/_{10}$ ccm und bei einem 5 ccm-Zylinder mit Graduierung von $^1/_{20}$ ccm dagegen die zweite Stelle hinter dem Komma schätzungsweise abgelesen werden.

Um diesem Übelstande zu begegnen, bediente ich mich einer besonderen Konstruktion zur künstlichen Vergrößerung des graduierten Intervalls, und zwar einer Linsenkombination auf einem Gleitschlitten, die genauere Schätzung zuließ. Zur Behebung der parallaktischen Verschiebung beim Ablesemodus am Meßzylinder verwendete ich eine Irisblende, die vor der Linsenkombination montiert war und das Ablesen durch ein ganz enges Loch gestattete. Weiterhin konnte die Parallaxe *da* ganz ausgeschaltet werden, wo an Meßzylindern eine sogenannte Spiegelskala angebracht war, mittels welcher man den unteren Meniscus des Flüssigkeitsspiegels stets in gleicher Höhe beurteilte. In Zweifelsfällen habe ich mir damit beholfen, daß ich neben den zu taxierenden Zylinder *ohne* zirkuläre Graduierung einen solchen *mit* Spiegelablesung plazierte.

Bezüglich der Vorsichtsmaßnahmen läßt sich sagen, daß ich z. B. an der Zylinderwandung über dem Flüssigkeitsspiegel mittels eines Filterpapierpinsels jedesmal die Wassertropfen abwischte, da durch sie wohl eine Gewichts-, aber keine entsprechende Volumzunahme erfolgen würde, wenn der Meniscus erst nach der Ablesung wuchs. So würde in diesem Falle das spezifische Gewicht zu schwer befunden werden. Zu leicht würde es andererseits, wenn nicht den der Substanz adhärierenden Luftbläschen enorme Aufmerksamkeit geschenkt würde. Daß sie eine erhebliche Fehlerquelle darstellen, geht aus der Einleitung hervor, erhellt aber auch aus der Beobachtung, daß z. B. das spezifische Gewicht der Retina, ohne besondere Kautelen zur Eliminierung der Luftbläschen, geringer befunden werden kann als 1, wiewohl der simple Versuch einer Zugabe von Netzhautgewebe auf das Wasser durch Untersinken des Gewebes beweist, daß die Retina schwerer ist als Aqua destillata.

Zur Sichtbarmachung der anhaftenden Luftbläschen tropfte ich daher in große Meßzylinder vor Einfüllen von Flüssigkeit und Substanz eine Spur von Methylenblau ein und brachte die Bläschen durch Beklopfen des Meßglases an die Flüssigkeitsoberfläche. Es wäre zunächst wünschenswert gewesen, zur Verhinderung einer Luftadhäsion die Präparation der Substanzen unter Wasser vorzunehmen; aber abgesehen davon, daß schon in der Präparierflüssigkeit eine Quellung des

Materials naturnotwendig eingetreten wäre, konnte ein Fehler dadurch entstehen, daß mit der Substanz Präparierflüssigkeit mitgenommen wurde, eine Fehlerquelle von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Daß Meßzylinder und Gewichtssteine immer sauber und trocken auf die Wagschale kamen, bedarf eigentlich keiner besonderen Erwähnung.

Ein weiterer Vorzug *dieser* Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes liegt darin, daß zur Volummessung des Körpers die Temperatur der zu verdrängenden Flüssigkeit praktisch durchaus keine Rolle spielt, wofern sich die Temperatur der Meßflüssigkeit während der Messung nicht verändert. In unserem Falle blieb sich die Zimmertemperatur, wie kontrolliert werden konnte, tatsächlich für die Dauer eines Versuches gleich, so daß also keine Volumänderung der Versuchsflüssigkeit und damit keine Störung der Resultate erfolgen konnte.

Als Fehlerquelle käme noch die — voraussichtlich aber und mit größter Wahrscheinlichkeit *geringgradige* — Unstimmigkeit der Meßskala bei verschiedenen Glastemperaturen, wie sie dem Glase durch die Untersuchungsflüssigkeit und die Außentemperatur mitgeteilt wird, in Frage. Mit Rücksicht darauf jedoch, daß bei Versuchen über ein und dasselbe Medium innerhalb der 10 Daten die Temperatur höchstens um 4° differiert, dürfte dieser Fehler vernachlässigt werden können.

Dann soll auch noch — der Vollständigkeit halber — erwähnt sein, daß Volumdifferenzen der einzelnen Augenmedien bei verschiedenen Temperaturen in so *engen* Grenzen sich auswirken müßten, daß dieser Fehler praktisch als bedeutungslos aufzufassen ist.

C. *Resultate.*

Zu den vorliegenden Versuchen an Rindsbulbi habe ich — exklusive das Material für Vorversuche in physiologischer Kochsalzlösung — gegen 1000 Augen und für die Feststellungen über Schweinsbulbi gegen 700 Augen verwendet. Die Ergebnisse für das spezifische Gewicht und eigentlich auch die Versuchsanordnung sind in Tabellenform aufgeführt und, wo nötig, zu den einzelnen Tabellen Erläuterungen gegeben.

Bezüglich der Rindsbulbi finden sich für jedes Medium je 10, und bezüglich der Schweinsbulbi je 5 Daten.

Zur Berechnung des Mittelwertes wäre anzuführen, daß ich da, wo die Stückzahl vermerkt werden konnte, dieselbe mit dem zugehörigen spezifischen Gewichte multiplizierte und die Summe der Produkte durch die Summe der Stückzahl dividierte. Wo es aber, wie bei Iris, Netzhaut und Glaskörper usw. — weil ich von einem Auge z. B. die *ganze* Netzhaut oder Iris, vom anderen Auge aber nur einen kleinen Teil verwenden konnte — nicht anging, sich die Stückzahl zu merken, nahm ich den

kleinsten Wert in der Kolonne „Volumzunahme" als 1 an und bezog die übrigen Daten der Volumzunahme auf diesen kleinsten Wert und brachte den Quotienten als die Stückzahl in Rechnung. Daß die Temperatur praktisch zu vernachlässigen ist, habe ich bereits erwähnt. Die Meßfehler sind nicht in Anschlag gebracht worden, außer in Fällen, wo Fehlerschwankungen im Mittelwert nur einen Bruchteil eines Prozentes ausmachen.

Hinsichtlich der Resultate verweise ich nun auf die nachstehenden Tabellen, zunächst auf Tabelle 1, wo die Mittelwerte zwecks Übersicht zusammengeordnet sind.

Aus diesen Übersichtsrubriken geht hervor, daß ein Parallelismus zwischen den Werten 1—7 für Rindsbulbi und den Werten 1—7 für Schweinsbulbi nicht festgestellt werden konnte. Ich bezweifle indessen nicht, daß ein solcher tatsächlich bestehen und sich zahlenmäßig fassen lassen muß. Diese Diskongruenz, die einmal die Hornhaut des Schweinsbulbus gegenüber derjenigen des Rindsauges leichter, die Iris, Retina und die Chorioidea dagegen schwerer, Linse, Glaskörper und Sclera wiederum leichter werden läßt, diese Diskongruenz der Resultate ist vielleicht dazu geeignet, die Objektivität, mit der ich zu Werke gegangen bin, gewissermaßen darzutun.

Tabelle 1. *Übersicht über die Mittelwerte.*

Nr.	Medien	Rindsauge	Schweinsauge
1	Cornea	1,054	1,051
2	Iris	1,054	1,060
3	Linse	1,117	1,110
4	Glaskörper	1,014	1,006
5	Retina	1,037	1,042
6	Chorioidea	1,032	1,034
7	Sclera	1,098	1,091

Ad Tab. 2. Hinsichtlich der Präparation der Cornea habe ich mich bestrebt, sie in möglichst frischem Zustande der Bulbi vorzunehmen, da die Hornhaut am meisten exponiert und in ganz hervorragendem Maße postmortalen Veränderungen ausgesetzt ist.

Eine Trübung des Resultates wäre auch möglich geworden durch den Umstand, daß an der Hornhaut von der Sektion her anhaftendes Kammerwasser mitgenommen wurde. Zur Ausschaltung dessen habe ich die Cornea, ehe ich sie der Meßprozedur unterwarf, auf Filterpapier einigermaßen abgetropft. Auch hier wurden allenfalls adhärierende Luftblasen besser sichtbar gemacht durch Zugabe einiger Tropfen Methylenblau. Zur Messung habe ich, mit einer Ausnahme, einen normalpräzisierten Meßzylinder von 20 ccm und einer Graduierung*) von 1 : 5 verwendet. Unter derlei Vorsichtsmaßregeln weist der Mittelwert für die Cornea der Rindsbulbi eine Größe von 1,054 und einen absoluten Fehler von 2% auf.

*) Lies hier und auch in den Tabellen unter Graduierung die Division als Bruch, $^{1}/_{2}$ ccm, $^{1}/_{5}$ ccm usw.

Tabelle 2. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Cornea von Rindsbulbi.*

Nr.	Stückzahl	Meßzylinder von	Volumen ohne Subst.	Volumen mit Subst.	Volumen-zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gewichts-zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	34	100 ccm Grad. 1:1	50,0	67,3	17,3	130,954	149,151	18,197	1,052	18°
2	17	20 ccm Grad. 1:5	10,0	20,3	10,3	53,158	64,102	10,944	1,062	18°
3	16	20 ccm Grad. 1:5	10,0	19,99	9,99	53,155	63,776	10,621	1,063	17.5°
4	18	20 ccm Grad. 1:5	10,0	20,3	10,3	53,153	63,950	10,797	1,048	18°
5	18	20 ccm Grad. 1:5	10,0	20,4	10,4	53,151	64,052	10,901	1,048	18°
6	16	20 ccm Grad. 1:5	10,0	19,8	9,8	53,152	63,556	10,404	1,061	18°
7	15	20 ccm Grad. 1:5	10,0	19,0	9,0	53,151	62,648	9,497	1,055	19°
8	40	50 ccm Grad. 1:2	25,0	49,2	24,2	104,543	129,854	25,311	1,046	19°
9	17	20 ccm Grad. 1:5	10,0	17,9	7,9	53,153	61,527	8,374	1,060	22°
10	15	20 ccm Grad. 1:5	10,18	19,0	8,82	53,148	62,539	9,391	1,065	21°

Mittelwert $= 1{,}054 \begin{cases} +1\% \\ -1\% \end{cases}$, absol. Fehler 2%.

Ad Tab. 3. Auch die Iris wurde jedesmal nach Entfernung von Linse und Cornea sorgfältigst extrahiert und auf Filterpapier leicht abgetropft, damit nicht Kammerwasser in das Meßglas mitgegeben wurde. Der Mittelwert ist so bestimmt worden, wie es in Vorstehendem ausgeführt ist, weil bei Zusammensintern des Materials die Stücke nicht mehr gezählt werden konnten, und weil ab und zu auch nur Teilstücke von Iriden eingebracht wurden. Bezüglich des Meßglases habe ich Zylinder von 5, 10 und 20 ccm verwendet. Der Mittelwert beläuft sich auf 1,054.

Ad Tab. 4. Bei Präparation der Linsen habe ich darauf geachtet, die Linsenkapsel intakt zu erhalten, keine Irisgeweberesten daran zu belassen und allfällige Kammerwasserflüssigkeit zurückzuhalten.

Daher habe ich die einzelnen Linsen zunächst in einem Becherglase aufgefangen, damit die Flüssigkeit abtropfe, und erst nachher in die Zylinder gleiten lassen. Auf diese Weise habe ich auch ein Anfassen der Linse durch die Pincette umgangen; denn die Erfahrung lehrte, daß jede Impression, die durch das Anfassen verursacht war, Gelegenheit bot zu Adhärieren der Luftbläschen. Diese wurden übrigens auch durch Beigabe von Methylenblau sichtbar gemacht. Die Messung selbst

Tabelle 3. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Iris von Rindsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	5 ccm Grad. 1:20	2,5	5,213	2,713	23,231	26,060	2,829	1,042	18°
2	10 ccm Grad. 1:10	5,0	9,91	4,91	39,328	44,565	5,237	1,066	18°
3	20 ccm Grad. 1:5	10,0	19,7	9,7	53,157	63,724	10,567	1,089	19°
4	20 ccm Grad. 1:5	10,0	17,2	7,2	53,152	60,710	7,558	1,049	19,5°
5	5 ccm Grad. 1:20	2,47	3,92	1,45	23,194	24,777	1,583	1,091	22°
6	5 ccm Grad. 1:20	2,47	4,50	2,03	23,200	25,338	2,138	1,053	22,5°
7	5 ccm Grad. 1:20	2,47	5,053	2,583	23,194	25,888	2,694	1,043	21°
8	5 ccm Grad. 1:20	2,31	4,65	2,34	23,024	25,465	2,441	1,043	21°
9	10 ccm Grad. 1:10	5,29	10,0	4,71	39,623	44,633	5,010	1,063	21°
10	20 ccm Grad. 1:5	10,0	14,08	4,08	53,074	57,287	4,213	1,033	21°

$$\text{Mittelwert} = 1{,}054 \begin{cases} +4\% \\ -2\% \end{cases}, \text{ exkl. Meßfehler}$$

wurde, mit einer Ausnahme, vorgenommen in einem Meßzylinder von 100 ccm und einer Graduierung von 1 : 1 ccm. Ich habe alle Male Substanz eingebracht bis zur Marke 100, einen eventuellen Überschuß über diese Marke aber mittels eines Tropfglases abpipettiert und den Überschuß durch Wägen gemessen. Nachher wurde diese Tropfglaskorrektur, wie ich sie nannte, sowohl bei der Volum-, als auch bei der Gewichtszunahme berücksichtigt. Der Mittelwert weist so einen Wert von 1,117 und einen absoluten Fehler von 2‰ auf.

Nun hat es uns auch noch interessiert, nachdem das spezifische Gewicht festgestellt war, Volumen und absolutes Gewicht der einzelnen Linse rechnerisch zu ermitteln.

Es ergeben sich die einfachen Rechnungen wie folgt:

1. 56,782 g : 27 = 2,103 g
2. 57,256 g : 27 = 2,120 g
3. 57,159 g : 27 = 2,117 g
4. 60,064 g : 28 = 2,144 g
5. 56,831 g : 27 = 2,105 g
6. 48,730 g : 23 = 2,119 g
7. 39,498 g : 19 = 2,079 g
8. 27,911 g : 13 = 2,147 g

9. 38,879 g : 19 = 2,046 g
10. 54,442 g : 26 = 2,096 g

mit einem Mittelwerte von:

21,074 : 10 = **2,1074** g

für das Gewicht der Linse.

Für das Volumen der einzelnen Linse haben wir folgende Divisionen auszuführen:

1. 50,831 ccm : 27 = 1,883 ccm
2. 51,076 ccm : 27 = 1,891 ccm
3. 53,772 ccm : 28 = 1,920 ccm
4. 51,076 ccm : 27 = 1,891 ccm
5. 50,726 ccm : 27 = 1,878 ccm
6. 43,80 ccm : 23 = 1,904 ccm
7. 35,50 ccm : 19 = 1,868 ccm
8. 25,095 ccm : 13 = 1,930 ccm
9. 35,0 ccm : 19 = 1,842 ccm
10. 48,9 ccm : 26 = 1,881 ccm

Der Mittelwert:

18,888 : 10 = **1,8888** ccm

Tabelle 4. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Linse von Rindsbulbi.*

Nr.	Stückzahl	Tropfglas-korrektur	Volumen ohne Subst.	Volumen mit Subst.	Volumen-zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gewichts-zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	27	0,831	50,0	100,831	50,831	137,385	187,336 + 0,831	56,782	1,117	18°
2	27	1,076	50,0	101,076	51,076	131,503	187,683 + 1,076	57,256	1,121	18,5°
3	27	1,076	50,0	101,076	51,076	131,538	187,621 + 1,076	57,159	1,119	18,5°
4	28	3,772	50,0	103,772	53,772	131,522	187,796 + 3,772	60,046	1,117	18,5°
5	27	0,726	50,0	100,726	50,726	131,501	187,606 + 0,726	56,831	1,120	17,5°
6	23	—	50,0	93,8	43,8	131,492	180,222	48,730	1,113	18°
7	19	Meßzyl. v. 100 ccm Grad. 1:1	50,0	85,5	35,5	131,567	171,065	39,498	1,113	21°
8	13	50 ccm Grad. 1:2	26,19	50,285	25,095	104,223	132,134	27,911	1,112	19°
9	19	100 ccm Grad. 1:1	60,0	95,0	35,0	141,587	180,466	38,879	1,111	20°
10	26	100 ccm Grad. 1:1	50,0	98,9	48,9	131,560	186,002	54,442	1,113	20°

Mittelwert = 1,117 $\begin{cases} +1\% \\ -1\% \end{cases}$, inkl. Meßfehler

Tabelle 5. *Bestimmung des spezifischen Gewichts des Glaskörpers von Rindsbulbi.*

Nr.	Tropfglaskorrektur	Vol. ohne Subst.	Volumen mit Substanz	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	2,193	50,0	102,193	52,193	131,565	182,317 + 2,193	52,945	1,014	19°
2	9,927	50,0	109,927	59,927	131,503	182,355 + 9,927	60,779	1,014	19°
3	4,609	50,0	104,609	54,609	131,543	182,227 + 4,609	55,293	1,013	18°
4	1,825	50,0	101,825	51,825	131,467	182,253 + 1,825	52,611	1,015	20°
5	2,378	50,0	102,378	52,378	131,701	182,332 + 2,378	53,009	1,012	18°
6	4,663	50,0	104,663	54,663	131,654	182,249 + 4,663	55,258	1,011	18°
7	5,21	50,0	105,21	55,21	131,512	182,253 + 5,21	55,951	1,0136	18°
8	9,597	50,0	109,597	59,597	131,478	182,321 + 9,597	60,440	1,014	18°
9	4,227	50,0	104,227	54,227	131,523	182,345 + 4,227	55,049	1,015	18°
10	1,679	50,0	101,679	51,679	131,545	182,294 + 1,679	52,428	1,014	18°

Mittelwert $= 1{,}014 \begin{cases} + 1\% \\ - 1\% \end{cases}$, inkl. Meßfehler

für das Volumen der einzelnen Linse. Das spez. Gew., auf diesem Wege errechnet, ergibt 2, 1074 : 1,8888 = **1,116.**

Ad Tab. 5. Die Bestimmung des Glaskörpers war eine verhältnismäßig leichte und zuverlässige, insofern nämlich, als reichlich Material zur Verfügung stand; besorgten doch die Glaskörper von 4—5 Bulbi schon eine Verdrängung von 50 ccm Aqua dest. Übrigens wurde beim Einfüllen streng darauf geachtet, daß gleichmäßig Gerüstwerk und Glaskörperflüssigkeit exprimiert wurden. Das Vorgehen war ein ganz ähnliches, wie es schon für die Bestimmung der Linse angeführt ist. Es wurde nämlich auch eine Tropfglaskorrektur angebracht, was auch hier zu einer Erhöhung der Meßgenauigkeit beitrug. Der Mittelwert macht so 1,014 mit einem absoluten Fehler von 2% aus.

Ad Tab. 6. Von der Retina ist zunächst ganz allgemein zu sagen, daß die Fältelung und Quellung derselben post mortem eine verschieden große sein kann. Dann war auch die Präparation äußerst diffizil. Die Retina ist ein eminent zerreißliches Gewebe und ist so wenig ausgiebig, daß eine einzelne Messung die Sektion einer großen Anzahl Augen erforderte. Zudem war die Entfernung aller anhaftenden Glaskörpersub-

Tabelle 6. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Retina von Rindsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	20 ccm Grad. 1:5	10,0	15,8	5,8	52,987	58,982	5,995	1,034	19°
2	5 ccm Grad. 1:20	3,95	4,87	0,92	24,672	25,657	0,985	1,071	23°
3	25 ccm Grad. 1:5	5,0	10,2	5,2	39,313	44,617	5,304	1,020	18°
4	5 ccm Grad. 1:20	3,95	4,64	0,69	24,672	25,386	0,714	1,035	23°
5	5 ccm Grad. 1:20	3,11	4,82	1,71	23,850	25,596	1,746	1,021	23°
6	10 ccm Grad. 1:10	5,2	9,47	4,27	39,506	44,051	4,545	1,064	22°
7	5 ccm Grad. 1:20	2,61	4,22	1,61	23,345	24,999	1,654	1,027	22°
8	5 ccm Grad. 1:20	2,81	4,40	1,59	23,562	25,193	1,631	1,025	22°
9	5 ccm Grad. 1:20	2,28	4,25	1,97	23,017	25,034	2,017	1,023	22°
10	20 ccm Grad. 1:5	10,0	13,6	3,6	53,067	56,776	3,709	1,053	19°

$$\text{Mittelwert} = 1{,}037 \begin{cases} +\ 3{,}3\% \\ -\ 1{,}5\% \end{cases}$$

stanz nicht genau durchzuführen, so daß jeder einzelnen Haut mehr oder weniger Glaskörper anhaftete. Daher mag auch die große Verschiedenheit der einzelnen Werte rühren; denn erstens verdrängt er ein großes Volumen und zweitens ist er leichter als Netzhautgewebe, so daß die Werte in Tab. 6 tatsächlich zu gering sind.

Um die Luftbläschen, die das Resultat ebensosehr trüben können, auszutreiben, versuchte ich jede Netzhaut nach Eintauchen derselben in die Untersuchungsflüssigkeit mit einem dünnen Glasstabe auszustampfen; denn nur so war die Luft, die sich in der zusammenklappenden Netzhaut verfing, gründlich auszutreiben. Selbstverständlich ließ ich auch jeden Rest Untersuchungsflüssigkeit vom Glasstabe langsam in den Zylinder zurückfließen. Übrigens waren die emporsteigenden Luftblasen sehr geeignet, den Meniscus in seiner Kontur zu stören, wenn sie nicht platzten. Große Übung aber überbrückte diese Ableseschwierigkeiten.

Bezüglich des spezifischen Gewichtsunterschiedes zwischen Retina und Glaskörper habe ich nach Vorschlag von Prof. *Vogt* auch noch den Versuch der Zentrifugation angestellt, wie er ihn vor Jahren selbst schon ausgeführt hatte. Ich habe in das Zentrifugierröhrchen zunächst

Tabelle 7. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Chorioidea von Rindsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	25 ccm Grad. 1:5	12,25	25,0	12,75	42,41	55,5	13,09	1,027	20°
2	5 ccm Grad. 1:20	2,50	4,45	1,95	23,212	25,271	2,059	1,056	22°
3	5 ccm Grad. 1:20	2,93	4,52	1,59	23,683	25,336	1,653	1,039	22°
4	5 ccm Grad. 1:20	3,48	4,62	1,14	24,223	25,393	1,170	1,026	22°
5	5 ccm Grad. 1:20	2,68	5,05	2,37	23,425	25,876	2,451	1,034	22°
6	5 ccm Grad. 1:20	2,52	4,60	2,08	23,273	25,439	2,166	1,041	22°
7	5 ccm Grad. 1:20	2,77	4,60	1,83	23,501	25,391	1,89	1,033	22,5°
8	5 ccm Grad. 1:20	2,55	4,35	1,80	23,304	25,155	1,851	1,028	22,5°
9	5 ccm Grad. 1:20	2,53	4,73	2,20	23,268	25,529	2,261	1,028	22,5°
10	5 ccm Grad. 1:20	1,80	4,94	3,14	23,559	25,784	3,225	1,027	22,5°

Mittelwert $= 1{,}032 \begin{cases} + 2{,}2\% \\ - 1\% \end{cases}$, inkl. Meßfehler

Glaskörper eingefüllt und danach eine Netzhaut aufgelegt. Schon nach kurzen 5 Minuten befand sich die Netzhaut, die also infolge ihrer größeren spezifischen Schwere den Glaskörper durchdrungen haben muß, in der Tiefe des Röhrchens.

Ein 2. Versuch, der darauf abzielte, durch Zentrifugieren das Glaskörpergerüst gegenüber der restlichen Glaskörpermasse sedimentieren zu lassen, gelang nicht. Auch nach $^1/_2$stündigem Zentrifugieren ist das Gerüst noch durch den ganzen Glaskörper verteilt.

Ad Tab. 7. Für die Chorioidea gilt dasselbe, was ich in bezug auf das Zusammenbacken von Iris und Retina gesagt habe, auch hinsichtlich der Berechnung des Mittelwertes, der 1,032 beträgt.

Ad Tab. 8. Nach Befreiung der Sclera von der inserierenden Muskulatur und den Sehnen auf der einen und von der Aderhaut auf der anderen Seite, was beides in gewissem Sinne mühselig ist, wurde die becherförmige Sclera zerkleinert, der Sehnerv ausgeschnitten und nachher die übliche Prozedur eingeschlagen.

So erzielte ich im Mittel für die Sclera folgenden Wert: 1,098 mit einem absoluten Fehler von 3%.

Tabelle 8. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Sclera von Rindsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	100 ccm Grad. 1:1	50,0	89,0	39,0	131,486	174,245	42,759	1,096	19°
2	20 ccm Grad. 1:5	10,4	18,4	8,0	53,478	62,233	8,755	1,094	22°
3	20 ccm Grad. 1:5	9,2	19,0	9,8	52,280	62,912	10,632	1,085	23°
4	20 ccm Grad. 1:5	9,0	19,4	10,4	52,067	63,420	11,353	1,092	23°
5	20 ccm Grad. 1:5	9,2	18,8	9,6	52,306	62,672	10,366	1,080	23°
6	20 ccm Grad. 1:5	8,4	17,4	9,0	51,589	61,278	9,689	1,077	23°
7	20 ccm Grad. 1:5	10,2	18,05	7,85	53,117	61,742	8,625	1,098	21°
8	20 ccm Grad. 1:5	7,8	17,8	10,0	51,054	61,844	10,790	1,079	21°
9	20 ccm Grad. 1:5	10,12	20,0	9,88	53,205	64,051	10,846	1,099	23°
10	20 ccm Grad. 1:5	9,66	18,9	9,24	52,812	62,916	10,104	1,093	23°

Mittelwert $= 1{,}098 \begin{cases} +1\% \\ -2\% \end{cases}$, inkl. Meßfehler

Und nun lasse ich die Tabellen für die Versuche an den *Schweinsbulbi* folgen; eine Interpretation zu den Ergebnissen und den Anordnungen würde nur das wiederholen müssen, was im Text zu den Tab. 1 bis 8 gegeben ist.

Tabelle 9. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Cornea von Schweinsbulbi.*

Nr.	Stückzahl	Meßzylinder von	Volumen ohne Subst.	Volumen mit Subst.	Volumenzunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gewichtszunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	50	10 ccm Grad. $^1/_{10}$	50,0	59,0	9,0	131,177	140,685	9,508	1,056	20°
2	13	10 ccm Grad. $^1/_{10}$	5,17	9,0	3,83	19,500	23,501	4,001	1,045	20°
3	11	10 ccm Grad. $^1/_{10}$	6,29	9,88	3,59	20,636	24,378	3,742	1,042	23°
4	15	10 ccm Grad. $^1/_{10}$	5,20	9,68	4,48	39,536	44,224	4,688	1,046	21°
5	15	10 ccm Grad. $^1/_{10}$	5,15	9,55	4,4	39,454	44,097	4,643	1,055	20°

Mittelwert $= 1{,}051 \begin{cases} +1\% \\ -1\% \end{cases}$

Tabelle 10. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Iris von Schweinsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	5 cm^3 Grad. $^1/_{20}$	2,65	3,70	1,05	23,375	24,476	1,101	1,048	22°
2	5 cm^3 Grad. $^1/_{20}$	3,35	3,76	0,41	24,084	24,528	0,444	1,083	22°
3	5 cm^3 Grad. $^1/_{20}$	2,58	3,24	0,66	23,331	24,027	0,696	1,055	22°
4	5 cm^3 Grad. $^1/_{20}$	2,80	3,60	0,80	23,551	24,401	0,850	1,062	22°
5	5 cm^3 Grad. $^1/_{20}$	2,9	4,05	1,15	23,655	24,881	1,226	1,066	22°

Mittelwert $= 1{,}060 \begin{cases} + 2{,}2\% \\ - 1\% \end{cases}$

Tabelle 11. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Linsen von Schweinsbulbi.*

Nr.	Stückzahl	Meßzylinder von	Vol. ohne Substanz	Vol. mit Substanz	Vol.-Zunahme	Gew. von Zyl. und Flüssigkeit ohne Substanz	Gew. von Zyl. und Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	75	100 ccm Grad. 1:1	50,0	82,3	32,3	131,233	167,361	36,128	1,119	22°
2	9	10 ccm Grad. 1:10	5,56	9,60	4,04	39,865	44,366	4,501	1,114	22°
3	10	10 ccm Grad. 1:10	4,99	9,74	4,75	39,330	44,610	5,280	1,112	22°
4	10	10 ccm Grad. 1:10	4,73	9,26	4,53	39,100	44,135	5,035	1,111	22°
5	29	25 ccm Grad. 1:5	10,2	23,38	13,18	62,268	76,613	14,345	1,088	22°

Mittelwert $= 1{,}110 \begin{cases} + 1\% \\ - 1\% \end{cases}$

Tabelle 12. *Bestimmung des spezifischen Gewichts des Glaskörpers von Schweinsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Subst.	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	25 ccm Grad. 1:10	10,5	20,10	9,60	59,749	69,382	9,683	1,003	20°
2	10 ccm Grad. 1:10	3,67	9,57	5,90	38,028	43,975	5,947	1,008	20°
3	10 ccm Grad. 1:10	6,15	9,59	3,44	40,506	43,960	3,454	1,004	20°
4	10 ccm Grad. 1:10	5,78	9,92	4,14	40,243	44,413	4,17	1,007	20°
5	10 ccm Grad. 1:10	4,86	9,50	4,64	39,256	43,937	4,681	1,009	20°

Mittelwert $= 1{,}006 \begin{Bmatrix} + \\ - \end{Bmatrix} 1\%$

Tabelle 13. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Retina von Schweinsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Subst.	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	5 ccm Grad. 1/20	2,37	3,02	0,65	23,104	23,780	0,676	1,040	20°
2	5 ccm Grad. 1/20	3,20	3,83	0,63	23,934	24,586	0,652	1,035	20°
3	5 ccm Grad. 1/20	3,25	4,02	0,77	23,999	24,810	0,811	1,053	23°
4	5 ccm Grad. 1/20	3,18	3,75	0,57	23,924	24,520	0,596	1,045	23°
5	5 ccm Grad. 1/20	3,52	4,37	0,85	24,244	25,118	0,874	1,028	23°

Mittelwert = 1,042 $\begin{cases} +1\% \\ -1{,}3\% \end{cases}$

Tabelle 14. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Chorioidea von Schweinsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Subst.	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	5 ccm Grad. 1/20	3,68	4,22	0,54	24,421	24,981	0,56	1,037	23°
2	5 ccm Grad. 1/20	3,50	3,70	0,20	24,255	24,461	0,206	1,030	23°
3	5 ccm Grad. 1/20	3,12	3,43	0,31	23,868	24,186	0,318	1,026	22°
4	5 ccm Grad. 1/20	3,0	3,70	0,70	23,746	24,476	0,73	1,043	22°
5	5 ccm Grad. 1/20	4,18	4,72	0,54	24,911	25,470	0,559	1,035	22°

Mittelwert = 1,034 $\begin{Bmatrix} + \\ - \end{Bmatrix}$ 1%, absol. Fehler

Tabelle 15. *Bestimmung des spezifischen Gewichts der Sclera von Schweinsbulbi.*

Nr.	Meßzylinder von	Vol. ohne Subst.	Vol. mit Subst.	Vol.-Zunahme	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit ohne Subst.	Gew. v. Zyl. u. Flüssigkeit mit Substanz	Gew.-Zunahme	Spez. Gewicht	Temp. in Celsius
1	10 ccm Grad. 1:10	4,98	7,0	2,02	39,349	41,574	2,225	1,101	20°
2	10 ccm Grad. 1:10	7,05	9,0	1,95	41,418	43,518	2,100	1,077	20°
3	10 ccm Grad. 1:10	7,44	9,67	2,23	41,791	44,237	2,446	1,097	20°
4	10 ccm Grad. 1:10	7,6	9,36	1,76	41,958	43,887	1,929	1,096	20°
5	10 ccm Grad. 1:10	5,99	7,85	1,86	40,315	42,331	2,016	1,084	20°

Mittelwert = 1,091 $\begin{cases} +1\% \\ -1{,}5\% \end{cases}$

Epikrise.

Es wurden im ganzen nach der hier geschilderten, von Prof. *Vogt* vorgeschlagenen Methode 300 Hornhäute, ca. 150 Irides, 350 Linsen, 80 Glaskörper, ca. 60 Retinae, ca. 50 Chorioideae und ca. 70 Sclerae auf das spezifische Gewicht untersucht.

Als mittleres spezifisches Gewicht ergab sich für die Cornea 1,054, für die Iris 1,054, für die Linse 1,117, für den Glaskörper 1,014, für die Netzhaut 1,037, für die Aderhaut 1,032 und für die Lederhaut 1,098. Diese Werte beziehen sich auf Messungen an Rinderaugen. Die Schweinsbulbi ergaben, wie aus Tab. 1 ersichtlich, um ein Geringes differente Werte.

Mit Rücksicht darauf, daß vor allem die Linse mit fortschreitendem Alter ihre Dichtigkeit ändert, war noch beabsichtigt gewesen, das spezifische Gewicht der Linsen jüngerer und älterer Tiere, z. B. Linsen von Kälbern und Kühen vergleichend zu untersuchen. Aus äußeren Gründen konnte diese praktisch und theoretisch wichtige Untersuchung noch nicht durchgeführt werden.

Klinisches Interesse bietet die schon von Prof. *Vogt* durch Zentrifugierung gemachte Feststellung, daß die Retina spezifisch schwerer ist als der Glaskörper. Daß dies der Fall ist, ergeben nicht nur unsere Untersuchungen (Tab. 5 und 6), sondern auch die vorerwähnte, neuerdings wieder durchgeführte Zentrifugierung von Glaskörper und Retina.

Prof. *Vogt* schloß vor Jahren aus seinen Beobachtungen, daß die Differenz im spezifischen Gewicht von Retina und Glaskörper vielleicht die Ursache dafür abgebe, daß die spontane Netzhautablösung der achsenmyopen und senilen Augen in der Regel zuerst oben beginne. Setzen wir nämlich voraus, daß die der Ablösung vorausgehende periphere Netzhautdegeneration ringsum im Äquatorialgebiet durchschnittlich ungefähr gleichstark ist, so wird der die Ablösung einleitende Riß unter sonst gleichen Bedingungen am ehesten oben auftreten müssen, entsprechend dem spezifischen Gewicht der Netzhaut und der aufrechten Körperhaltung.

Die Zentrifugierung des Glaskörpers allein, die beabsichtigte, das Gerüstwerk desselben zur Sedimentation zu bringen, blieb dagegen erfolglos, und zwar jedenfalls deshalb, weil die untersuchten Glaskörper noch gesund waren und die Flüssigkeit noch nicht, wie das bei Glaskörperverflüssigung der Fall ist, sich geschieden hatte vom Glaskörpergerüst.

Daß die Glaskörpertrübungen bei myopen und senilen Glaskörperdegenerationen spezifisch schwerer sind als der verflüssigte Glaskörper, geht ja aus der tagtäglichen klinischen Beobachtung hervor.

Die Vorteile der hier wiedergegebenen Methode sind bereits erwähnt worden. Sie bestehen vor allem in der Ausschaltung des störenden



Einflusses (Schrumpfung und Quellung) der zur Ermittlung des spezifischen Gewichts verwendeten Flüssigkeit. Die Nachteile liegen in der Ungenauigkeit der Volummessung bei Verwendung der gewöhnlichen Meßinstrumente. Dann auch darin, daß das zur Verwendung kommende Material eben immer Leichenmaterial ist und daher im allgemeinen schon unmittelbar post mortem, bzw. im Momente des Todeseintritts, angefangen hat, sich mit Flüssigkeit zu imbibieren. Letzterer Nachteil läßt sich allerdings bei keiner Methode eliminieren.

Andere Fehlerquellen, z. B. das Adhärieren der Luftblasen, sind oben erwähnt.

Zum Schluß fühle ich mich verpflichtet, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *A. Vogt*, Direktor der Universitätsaugenklinik in Zürich, für die gütige Überlassung der Arbeit und die freundliche Mithilfe bei Abfassung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Ich danke auch Herrn Dr. phil. *K. Schellenberg* nochmals für seine jederzeit bereitwillige Beschaffung des großen Untersuchungsmaterials, das ich zu der vorliegenden Arbeit benötigte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Priestley Smith* (Birmingham), On the growth of the crystalline lens. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom. 1882—1883, S. 79. — [2]) *Maynard, F. P.*, Observations on the weight, volume and ash of human lenses. Brit. journ. of ophth. 1920, S. 78.

Targesin bei Augenerkrankungen.

Von

Dr. med. **Hans Lachmann,**

Augenarzt in Berlin.

In den letzten Jahren hat die Augenheilkunde reiche therapeutische Anregung von der Dermatologie erfahren, besonders im Hinblick auf die Ersetzung des Argentum nitricum durch organische Silberpräparate (Protargol und Kollargol). Es lag also nahe, das seit etwa 2 Jahren in der Dermatologie mit allerbestem Erfolge angewandte Targesin einmal systematisch in seiner Wirkung auf das Auge zu prüfen und festzustellen, ob sich hier gleich günstige Erfolge erzielen lassen, wie in der Dermatologie.

Aus Laboratoriumsversuchen geht einwandfrei hervor, daß, im Reagensglas jedenfalls, Targesin bekannten Silberpräparaten an Desinfektionskraft mindestens gleichwertig ist, z. T. sie übertrifft. Als weitere Vorteile des *Targesin* wird in den Publikationen seine absolute Reizlosigkeit, auch in höheren Konzentrationen, sowie seine Schmerzlosigkeit hervorgehoben. *Steinbiss* fand, daß eine gewisse „Fixation" der Targesinlösung auf den Schleimfäden bzw. der Schleimhaut eintritt, ja, daß bestimmte Zellen das Targesin speichern und somit eine lange dauernde Wirkung gewährleisten. Daneben werden die den Nährboden verschlechternde Einwirkung und die Tiefen- sowie die adstringierende Wirkung hervorgehoben. In der ganzen Literatur über Targesin habe ich nur eine Arbeit über die Wirkung des Targesin am Auge gefunden, und zwar von *Gutzeit* in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift 1925, Nr. 16. *Gutzeit* stellt seine Erfahrungen über Targesin kasuistisch zusammen und kommt zu einer sehr günstigen Beurteilung des Mittels.

Targesin ist eine kolloidale, komplexe Diacetyltanninsilbereiweißverbindung, sehr leicht löslich in destilliertem oder gewöhnlichem Leitungswasser, mit schwach saurer Reaktion, unzersetzlich in der Hitze und nicht lichtempfindlich. Targesin gibt mit Eiweiß und Kochsalz keine Fällung und ätzt daher nicht.

Die Tanninkomponente wirkt als Beize auf die Conjunctiva, fixiert dadurch das Silber und verschlechtert damit die Lebensbedingungen

der infektiösen Keime. Ich will nur ganz kurz meine Erfolge bei chronischer Conjunctivitis und Conjunctivitis scrophulosa berichten.

Die oben geschilderten Eigenschaften des Targesin lassen es erklärlich erscheinen, daß ich zahlreiche Erfolge bei diesen Krankheiten gesehen habe. Selbstverständlich sind auch die Mißerfolge bei der durch so viele Faktoren bedingten Krankheit nicht ausgeblieben. Es empfiehlt sich, meiner Überzeugung nach, bei allen Fällen, bei denen Zinklösung noch reizend wirkt, besonders aber bei denen, die bisher jeder sonstigen Therapie getrotzt haben, einen Versuch, eventuell kombiniert mit gelber oder Noviformsalbe, zu machen. Dabei eine kleine Nebenbemerkung: Auf Wäsche ruft Targesin dunkelbraune Verfärbung hervor; diese Flecken lassen sich mit Wasser und Seife oder mit Natriumthiosulfat leicht entfernen. Den Hauptnachdruck meiner Untersuchung habe ich auf die akut entzündlichen Erkrankungen der Conjunctiva und der Lider, sowie auf die Dakryocystitis gelegt. In fortlaufenden Kontrolluntersuchungen habe ich das Verhalten der Erreger im Bindehautsack Pneumokokken und Diplobacillen nach der Behandlung mit Targesin festzustellen mich bemüht. *Gutzeit* erwähnt in seiner Arbeit, daß er 1—5 proz. Lösungen verwandt habe, daß aber auch stärkere Lösungen nicht reizen und nur ein schwaches, vorübergehendes Brennen verursachen. Diese Beobachtungen kann ich nur bestätigen, und feststellen, daß ich im Gegensatz zu Argentum nitricum und Protargol niemals eine auf Targesin zurückzuführende Reizung der Conjunctiva gesehen habe, selbst bei Anwendung 10 proz. Lösungen. Infolgedessen bin ich auch von meiner anfänglichen Methode, mit einer 1 proz. Lösung zu beginnen und die Dosierung zu steigern, abgekommen und verwende jetzt im allgemeinen 3—6 proz. Lösungen. Nur bei den oben erwähnten Fällen von chronischer Conjunctivitis, die zinkempfindlich sind, und die ich daher einer Targesinbehandlung unterzog, habe ich im allgemeinen 2—3 proz. Lösungen verwandt. Von den hohen Konzentrationen über 5% bin ich wieder abgekommen, weil ich mich überzeugt habe, daß diese nicht günstiger wirken, als die 5- und 6 proz. Bisher war ich gewohnt, nach allen Augenoperationen Kollargol ins Auge zur Desinfektion einzuträufeln. Ich habe an dessen Stelle 3 proz. sterile Targesinlösung verwandt, doch ist mein Material zu klein, um hier ein abschließendes Urteil zu äußern. Die Angaben von *Gutzeit* über sehr *günstige* Wirkungen des Targesin bei *Blennorrhöe* und auch bei *Trachom* konnte ich aus Mangel an Material nicht nachprüfen; ich glaube aber, daß auf Grund der noch weiter unten erwähnten Erfahrungen bei Pneumokokkenerkrankung auch die Blennorrhöe ein sehr dankbares Gebiet für Targesinbehandlung abgeben wird. Denn, wenn auch die rein äußeren Bedingungen zwischen Gonorrhöe und Blennorrhöe nicht gleich sind, so ist doch auf Grund der Reagensglasversuche und der

zahlreichen Nachprüfungen des Targesin an großem dermatologischen Material zu hoffen, daß das Targesin seine gonokokkenvernichtende Wirkung auch am Auge entfalten wird. Als Vorteil würde hier noch in Betracht kommen, daß ja das bei der Argentumbehandlung unbedingt notwendige Ektropionieren des Oberlides, das besonders bei bereits vorhandenem Hornhautulcus nicht ganz gefahrlos ist, wegfallen würde. Vielleicht kämen systematische Spülungen des Conjunctivalsackes mit Targesinlösung ohne Ektropionieren des Oberlides in Frage.

Sehr gut waren meine Erfahrungen mit Targesin bei den Pneumokokkenerkrankungen des Auges, das sind: *Conjunctivitis acuta*, dem *Ulcus serpens* und der *Dakryocystitis*, die durch diese Erreger bedingt werden. Nach Feststellung des Erregers habe ich jeden zweiten Tag Kontrolluntersuchungen gemacht. Bei der Pneumokokken-Conjuctivitis erreichte ich Keimfreiheit am 8. bis 10. Tage, und zwar verlief die Sache in 30% meiner Fälle so, daß schon am 6. Tage es nur noch mit größter Mühe gelang, einzelne Pneumokokken im Bindehautabstrich zu finden. Zwei Fälle verhielten sich refraktär und mußten mit Argentum behandelt werden. Die Gründe hierfür vermag ich nicht anzugeben. Von Pneumokokken-ulcus-serpens habe ich 5 Fälle behandelt, bei denen ich zunächst außer Atropin und heißen Umschlägen *nur Targesin* verwandt habe. Gerade bei diesen konnte ich mich davon überzeugen, daß die Wirkung der Lösungen zwischen 5 und 10% vollkommen gleich ist. Zwei Fälle heilten unter dieser Behandlung gut ab. Die Pneumokokken waren bei dem einen am 6. Tage nach der Targesinbehandlung, bei dem anderen am 8. Tage, verschwunden. Bevor ich Targesin anwandte, hatte ich die Geschwüre zunächst 2 Tage nur mit Atropin und heißen Umschlägen behandelt, und beide hatten deutliche Tendenz zum Fortschreiten gezeigt. Ätiologie war bei beiden Fällen dieselbe; ein gegen das Auge geschlagener Baumzweig. Das 3. Ulcus lag mehr zentral (Ätiologie war hier nicht zu ermitteln), und da am 2. Tage nach der Targesinbehandlung noch deutliche Tendenz zur Progression und damit die Gefahr bestand, daß auch bei guter Ausheilung eine Sehstörung zurückbleiben würde, habe ich eine Zinkiontoforese angewandt und im übrigen die alte Behandlung fortgesetzt. Auch hier glatte Heilung. Der 4. Fall (Ursache ein ins Auge gestoßener Strohhalm, keine Tränensackerkrankung) zeigte am 5. Tage keine Neigung zur Progression und nur ganz vereinzelt Pneumokokken, und entzog sich dann weiterer Behandlung. Der 5. Fall betraf eine alte Frau aus sehr schlechten häuslichen Verhältnissen mit schwerem Ulcus serpens und Tränensackeiterung, die aber auf keine Weise zu bewegen war, eine Klinik aufzusuchen. Ich habe hier nach der noch weiter unten anzuführenden Methode den Tränensack mit Targesin behandelt und das Ulcus mit Atropin, Targesin

und heißen Umschlägen, doch war die häusliche Behandlung derartig ungenügend und das Kommen der Patientin in die Sprechstunde so unregelmäßig, daß ich den geringen, hier erreichten Erfolg — das Ulcus blieb, nachdem es über die Hälfte der Hornhaut ergriffen hatte, stehen und beginnt jetzt auszuheilen, aus dem Tränensack läßt sich nur noch wenig Sekret entleeren — nicht der Methode zur Last legen möchte. Die bereits oben erwähnte Tränensackbehandlung mit Targesin verwandte ich außer dem eben zitierten Falle noch in 6 anderen Fällen; davon waren 2 kompliziert durch Ozaena. Nach guter Anästhesierung habe ich zunächst mit der Sonde den Weg durch den Tränenkanal gebahnt und dann hinterher eine sterile 2—4 proz. Targesinlösung durchgespült, in den ersten Tagen täglich, später zweitäglich nach vorherigem erneuten Sondieren. Ich hatte dafür die Freude, daß bei *allen diesen Fällen* die *Eiterung nachließ*, und bis auf den einen Fall von Ozaena auch jetzt noch nach mehrmonatiger Beobachtung aufgehört hat, ein Erfolg, von dem ich nicht glaube, daß er sich allein durch Sondieren hätte erzielen lassen.

Ebenso bin ich auch bei den Diplobacillenkatarrhen vorgegangen. Außer Umschlägen habe ich nur *Targesin* angewandt und nur bei den refraktären Fällen, d. h. bei denjenigen, bei denen sich am 10. bis 14. Tage noch reichlich Diplobacillen zeigten, die Behandlung mit Targesin abgesetzt und dafür Zink verwandt. Um eine Kontrolle zu haben, habe ich einige Fälle neben denselben Umschlägen nur mit $^1/_4$ proz. Zinklösung behandelt und konnte feststellen, daß die Bacillen beim Zink *nicht schneller* verschwanden, als beim Targesin, ja, in einzelnen Fällen sogar später. Rein äußerlich erwies sich die Targesinbehandlung als *günstiger*, weil infolge der gefäßverengernden und adstringierenden Wirkung des Targesin die Reizerscheinungen und das Tränen schneller verschwanden, als bei der Zinkbehandlung. Also: Targesin *heilt*, bakteriologisch betrachtet, Diplobacillen-Conjunctivitis in der Mehrzahl der Fälle *ebenso schnell* wie Zink. Für den Patienten ist *Targesin angenehmer*, weil es die ihn belästigenden Erscheinungen schneller beseitigt als das Zink.

Außerdem wandte ich noch bei 3 Fällen, bei denen sich nur *Staphylokokken* im Bindehautsack fanden, das *Targesin* an. Zwei davon heilten gut und schnell ab (am 14. Tage keimfrei), einer verhielt sich refraktär. Zum Schluß noch wenige Worte über die 5 proz. Targesinsalbe. Diese habe ich bei Blepharitis ulcerosa und Hordeolosis in einer Reihe von Fällen mit gutem Erfolge verwandt.

Zusammenfassung: Bei den *Pneumokokkenerkrankungen* des Auges (*Conjunctivitis acuta*, *Ulcus serpens*, *Dakryocystitis*), sowie bei *Diplobacillen-Conjunctivitis*, wurde *Targesin* mit *gutem Erfolge* verwandt. An Reizlosigkeit überragt es alle anderen hierbei verwendeten Mittel.

Literaturverzeichnis.

Gutzeit, Targesin in der Augenheilkunde. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 14. — *Harry, F.*, Erfahrungen mit Targesin. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 43. — *Jacobsohn, F.*, und *E. Langer*, Experimentelle Untersuchungen über antigonorrhoische Silberpräparate. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 39. — *Langer, E.*, und *B. Peiser*, Über neuere kolloidale Silberpräparate zur Behandlung der Gonorrhöe. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 42. — *Siebert, C.*, und *Henryk Cohn*, Targesin ein neues, lokales Antigonorrhoicum. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 36. — *Steinbiss, B.*, Vergleichende Untersuchungen zur Pharmakologie und Bakteriologie einiger Silberpräparate mit besonderer Berücksichtigung des Targesin. Dermatol. Wochenschr. 1923, Nr. 42.

Zur Augenzitternkunde.
4. Mitteilung.

Von
Prof. Dr. Johannes Ohm,
Augenarzt in Bottrop.

Mit 31 Textabbildungen.

3. *Über den optischen Drehnystagmus (Fortsetzung).*

1. Fall. Optischer Drehnystagmus bei weißem Schirm.

43jähriger Mann. Leichte Abducenslähmung des linken Auges unbekannter Ursache. Augen sonst normal.

Über das Drehrad wird zum erstenmal ein matt-weiß angestrichener Blechstreifen gezogen, der von einer hinter der Versuchsperson aufgestellten Lampe gleichmäßig beleuchtet wird. Zu meinem größten Erstaunen löst er kräftigen Nystagmus aus.

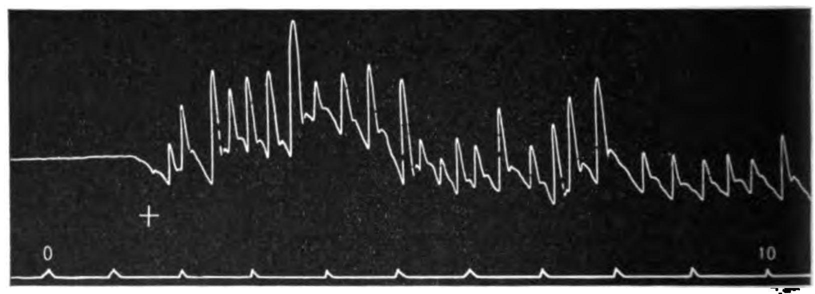


Abb. 1.

Kurve 847/1[1]). Vom rechten Auge aufgenommen. Umdrehungszeit 4 Sek.

2. Sek. Rechtsdrehung. Auf eine deutliche Mitbewegung folgt ein lebhafter Linksnystagmus von wechselnder Amplitude. Ablenkung zuerst gegen, dann in der Drehrichtung (Abb. 1).

2. bis 12. „ 29 Linksrucke à 2,9.

Kurve 847/2. 1. Sek. Linksdrehung. Nach kleiner Mitbewegung setzt ein Rechtsnystagmus ein, der nicht so stark ist, wie der Linksnystagmus. Ablenkung zuerst in, später mehr gegen die Drehrichtung (Abb. 2).

Zur Auslösung des opt. D.Ny. ist also der scharfe Kontrast von weißen und schwarzen Streifen in manchen Fällen nicht erforderlich, sondern es genügt ein schwaches Relief, das mit meiner Versuchsanordnung verbunden ist.

[1]) Alle Kurven sind mit dem Fadenhebel, der mit dem rechten Auge mit feiner Pinzette verbunden ist, aufgenommen. Übersetzung 5,5 : 33 cm. Drehrad mit elektrischem Antrieb 50 cm vom Auge entfernt: Weiße und schwarze Streifen abwechselnd.

Bringt man auf dem weißen Schirm einen schwarzen Streifen an, so schwillt der Nystagmus jedesmal an, wenn der letztere sich durch das Gesichtsfeld bewegt.

2. Fall. Zentrale Retinitis.

61 jähriger Mann. R. A. = $^4/_{60}$. L. A. = $^4/_{36}$. Beiderseits zwischen Sehnerv und hinterem Augenpol großer gelbrötlicher Herd mit feiner Pigmentierung, seit 7 Jahren von mir als konstant beobachtet. Ursache unbekannt.

Kurve 831/3. 10 Streifen von 2 cm Breite.

42. Sek. Rechtsdrehung. Nach kleiner Mitbewegung folgt ein großer primärer Linksruck. Bald darauf wird das Auge nach rechts, d. h. in der Drehrichtung abgelenkt und macht lebhaften Linksnystagmus. Später geht es wieder nach links.

43. bis 53. „ 23 Linksrucke à 2,3 (Abb. 3).

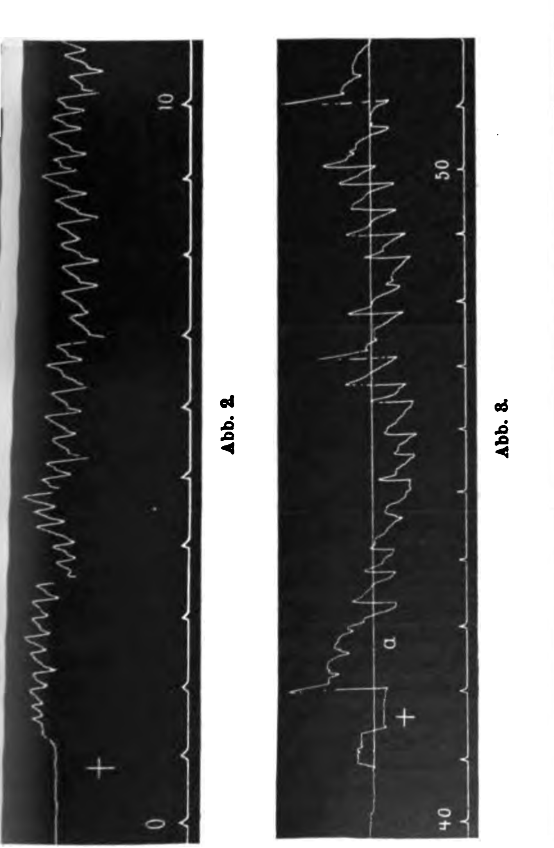


Abb. 2

Abb. 3

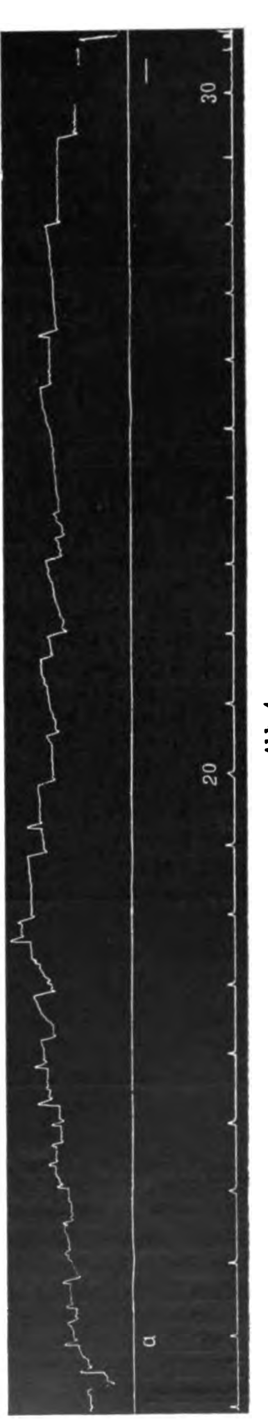


Abb. 4.

Kurve 831/4. Die gleichen Streifen.

2. Sek. Linksdrehung. Zuerst kleine Rechtsrucke vermischt mit anderen Bewegungen, wie man sie bei Schwachsichtigen öfter findet. Von der 20. Sek. traten dann fast nur Rechtsrucke auf.

20. bis 29. „ 9 Rechtsrucke à 1 (Abb. 4).

Auge weit in der Drehrichtung abgelenkt. Die Ablenkung ist aber nicht konstant und zu anderen Zeiten entgegengesetzter Art.

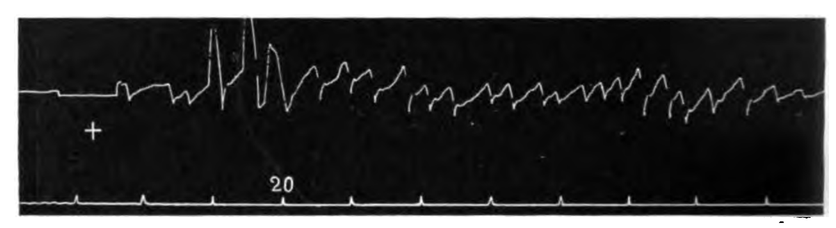


Abb. 5.

3. Fall. Retinitis pigmentosa.

28jähriger Mann, seit 14 Jahren in meiner Beobachtung. Langsam fortschreitende Gesichtsfeldeinengung.

R. A. + 2 sph. mit + 1,5 cyl. (90) = $^4/_{18}$.

L. A. + 3 sph. mit + 1 cyl. (90) = $^4/_{24}$.

Gesichtsfeld im Tageslicht	R. A.			L. A.		
außen	11,	13,	12	12,	13,	13
unten	12,	12,	10	10,	10,	11
innen	11,	10,	11	10,	10,	11
oben	10,	10,	10	11,	11,	11

Beiderseits beginnende Linsentrübung. Intermediäre Netzhautzone voll von Pigmentherden.

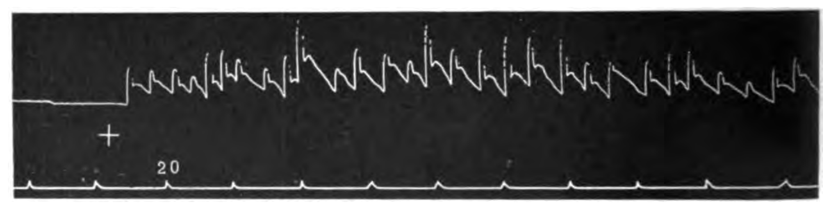


Abb. 6.

Wenn der Kranke am Drehrad mit 10 Streifen den mittleren fixiert, so sieht er die beiden seitlichen, die 17° entfernt sind, nicht. Schiebt man von der Seite einen schwarzen Schirm zur Mitte, so bemerkt er ihn auf der rechten Seite, wenn er 7,5 cm, auf der linken, wenn er 4,5 cm von dem mittleren Streifen entfernt ist (das Rad wird von oben und hinten von einer starken Lampe beleuchtet). Trotzdem läßt sich lebhafter opt. D.Ny. nach beiden Seiten auslösen. Es genügt dazu also ein einziger Streifen. Die schnelle Phase wird demnach nicht durch den Anblick des nächsten Streifens hervorgerufen.

Die folgenden Kurven sind mit Streifen von verschiedener Zahl und Breite aufgenommen.

Kurve 830/1. 368 Streifen von 5 mm Breite (Abb. 5).
18. Sek. Linksdrehung. Im Anfang einige atypische Bewegungen.
20. bis 30. „ 27 Rechtsrucke à 2,7. Ablenkung teils in, teils gegen die Drehrichtung.

Kurve 830/2. Dieselben Streifen (Abb. 6).
20. Sek. Rechtsdrehung. Mitbewegung kaum angedeutet.
20. bis 30. „ 28,5 Linksrucke à 2,8. Ablenkung gegen die Drehrichtung.

Kurve 830/3. 46 Streifen von 4 cm Breite (Abb. 7).
34. Sek. Rechtsdrehung.
34. bis 44. „ 31 Linksrucke à 3,1. Ablenkung gegen die D.R.



Abb. 7.

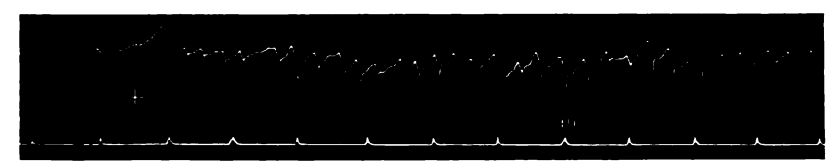


Abb. 8.



Abb. 9.

Kurve 830/4. Dieselben Streifen (Abb. 8).
34. Sek. Linksdrehung. Deutliche Mitbewegung.
34. bis 44. „ 30 Rechtsrucke à 3. Ablenkung gegen die D.R.

Kurve 830/5. 10 Streifen von 2 cm Breite (Abb. 9).
19. Sek. Linksdrehung. Große Mitbewegung. Dann oscilliert das Auge rechts von der Mittellage a, d. h. gegen die Drehrichtung verschoben.
20. bis 30. „ 27 (?) Rechtsrucke à 2,7 (?).

Kurve 830/6. Dieselben Streifen (Abb. 10).
30. Sek. Rechtsdrehung. Auf eine sehr kleine Mitbewegung folgt ein primärer Linksruck, der ungefähr dem Abstand des nächsten Streifens entspricht, obgleich

derselbe noch nicht wahrgenommen wird. Der anschließende Nystagmus ist sehr unregelmäßig nach Amplitude und Schlagfolge. Die Augen schwingen immer links von der Mittellage a, d. h. gegen die Drehrichtung. Die Amplitude mancher Zuckungen übertrifft die Größe des von der Fovea aus gemessenen Gesichtsfeldes. Vergleicht man diese Kurven mit dem Reizobjekt, so ergibt sich, daß die Frequenz bei vielen Streifen größer ist, als bei wenigen, während es sich bezüglich der Amplitude umgekehrt verhält. Auch die Schwingungsfolge ist in ersterem Falle regelmäßiger. Der Unterschied ist bei Streifen von $^1/_2$ und 4 cm gering. Die Rechtsrucke sind ungefähr gleich, die Linksrucke sind bei letzteren größer (Abb. 10).

4. Fall. Cerebrale Halbblindheit.

Der optische Drehnystagmus ist berufen, die Lokaldiagnose der cerebralen Halbblindheit zu verfeinern. Bei dem zuerst von *Bárány* 1920 auf Grund von 2 Fällen aufgestellten Typus fehlte der opt. D. Ny. nach der blinden Seite. Ich habe ihm 1922 einen andern gegenübergestellt, bei dem er auch nach der blinden Seite auszulösen war, wenn

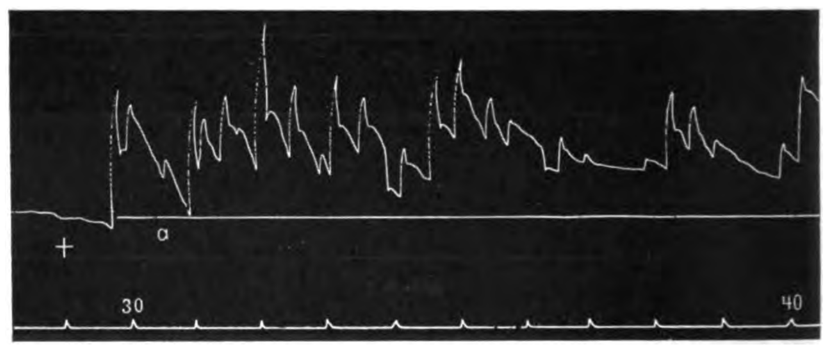


Abb. 10.

auch in schwächerem Grade. Dieser Typus ist bald von *Brunner*, *Borries* (2 Fälle von Chiasmaerkrankungen) und *Stenvers* bestätigt worden. Dann hat *Strauss* 1925 wieder 3 Fälle mit Ausfall des opt. D. Ny. nach einer Seite veröffentlicht. Regelrechte Halbblindheit lag aber nur in einem Fall vor, während es sich bei den andern um „hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche" handel soll. Inzwischen ist eine kurze Mitteilung von *Cords* erschienen, woraus sich die große Bedeutung des optischen D. Ny. für die Frage der Halbblindheit und des Aufbaus der Sehbahn ergibt. *Cords* ist in der Lage, das verschiedene Verhalten des optischen D. Ny. bei dem von *Bárány* und mir aufgestellten Typus zu erklären. Er nimmt an, daß er bei Tractus- und Cortex-Hemianopsie normal ist, bei Störung des optisch-motorischen Feldes und der optischmotorischen Bahn dagegen fehlt. Diese Unterscheidung ist von ganz fundamentaler Bedeutung und bringt uns auf diesem, bisher so dunklen Gebiete einen großen Schritt vorwärts. Bevor aber in Fällen von Halb-

blindheit der opt. D. Ny. als „normal" bezeichnet wird, sollte auch die Kurve zu Rate gezogen werden.

Die ersten Kurven des opt. D. Ny. bei Halbblindheit sind vor kurzem in meiner Erwiderung auf den Aufsatz von *Strauss*[1]) veröffentlicht. Hier mögen weitere Kurven folgen.

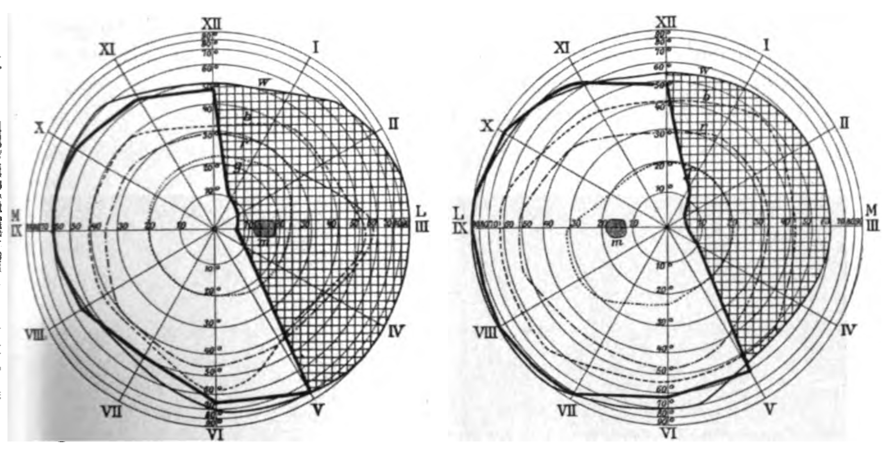


Abb. 11. Rechtes Gesichtsfeld. Abb. 12. Linkes Gesichtsfeld.

57jähriger Mann (Innere Abteilung des Bottroper Krankenhauses (Chefarzt Dr. *Bock*). Im August mehrere bald vorübergehende Anfälle von Bewußtlosigkeit, Zittern in Armen und Beinen, verbunden mit Sehstörung. Intelligenz geschwächt. *Sachs-Georgi* im Liquor positiv. Im Urin eine Spur Eiweiß und 3,4% Zucker. Nervenbefund ohne Besonderheiten.

25. XI. 1925. R. u. L. = $^4/_4$. Im Gesichtsfeld fehlt fast die ganze rechte Hälfte (Abb. 11 u. 12). Ein auf der „blinden" Seite stehendes Licht wird als „Schimmer" erkannt.



Abb. 13.

Pupillen gleich weit, nicht ganz rund, reagieren auf Licht von beiden Seiten deutlich.

Der optische Drehnystagmus ist nach beiden Seiten gut auslösbar. Die Amplitude der Rechtsrucke erscheint etwa halb so groß wie die der Linksrucke.

Kurve 783/1.

3. Sek. Drehung nach links.
3. bis 12. „ 30 mittlere Rechtsrucke à 3,3 (Abb. 13).

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **102**, 444.



Kurve 783/2.

22. Sek. Drehung nach rechts. Auf eine ganz kleine Mitbewegung folgt ein sehr großer primärer Linksruck, woran sich ein kräftiger Linksnystagmus anschließt, zum Teil mit hohen Rückstößen.

22. bis 30. „ 20 (?) Linksrucke à 2,5 (?) (Abb. 14).

Als Sitz der Störung ist also im Sinne von *Cords* der corticopetale Schenkel der Sehstrahlung anzunehmen. Darum ist aber der Nystagmus nicht „normal", sondern nach der blinden Seite erheblich kleiner als nach der sehenden, wie die Kurve lehrt.

Am 20. I. 1926 war das linke Gesichtsfeld noch ungefähr so wie in Abb. 12, während im rechten nur noch der obere äußere Quadrant fehlte[1]).



Abb. 14.

5. Fall. Bulbärparalyse.

52jähriger Mann, seit 1 Jahr an Sprach- und Schluckstörung leidend. Sehschärfe normal. Gesichtsfeld ein wenig konzentrisch eingeengt. Pupillen und Augenbewegung normal. Bei Seitenblick geringer Nystagmus.

Kurve 845/1. 368 Streifen von 5 mm Breite (Abb. 15).

2. Sek. Linksdrehung. Umdrehungszeit 4,4 Sek. Sehr große Mitbewegung.

---

[1]) *Anmerkung während der Korrektur:* Am 1. III. 1926 starb der Kranke infolge eines Schlaganfalles, Der Sektionsbericht, den ich Herrn Prof. *Gross*, Direktor des pathologischen Instituts in Münster verdanke, lautet:

„. . . in der rechten Großhirnhälfte eine große, frische Blutung mit Zerstörung der Insel, des Operculum und des dazu gehörigen Marklagers bis zur äußeren Kapsel . . .

Tractus opticus und Thalamus, sowie die Sehstrahlung auf der linken Seite lassen keinen abnormen Befund erkennen. Dagegen findet sich im linken Hinterhauptslappen, im Bereich des Cuneus, eine sehr starke Schrumpfung der Rinde. Die Rinde ist schmal und dunkelbraun gefärbt. Das Marklager dieser Rinde, nahezu vollkommen geschwunden, besteht nur noch aus einem ganz schmalen, teils gelb, teils grau verfärbten Streifen. Das Hinterhorn ist durch diesen Schwund der Rinde und ihres Marklagers etwas erweitert. Die Schrumpfung beschränkt sich ziemlich genau auf die Windungen des Cuneus. Weitere pathologische Veränderungen finden sich nicht." Über das Ergebnis der histologischen Untersuchung soll später berichtet werden.

Dieser Fall von Halbblindheit ist somit der erste in der Literatur, bei dem man die Kurve des optischen Drehnystagmus mit dem Sektionsbefund vergleichen kann.

3. bis 10. Sek. 16,5 mittlere Rechtsrucke à 2,4. Augenstellung teils links, teils rechts, teils in der Mittellage.

Kurve 845/2. Dieselben Streifen (Abb. 16).

3. Sek. Rechtsdrehung. Umdrehungszeit 4 Sek. Kurve unterbrochen.

3. bis 10. „ 19 Linksrucke à 2,7. Ablenkung teils gegen, teils in der D.R.

Kurve 845/3. 46 Streifen von 4 cm Breite (Abb. 17).

28. Sek. Rechtsdrehung. Sehr große Mitbewegung.

29. bis 39. „ 23 Linksrucke à 2,3. Auge oscilliert meistens um die Mittellage.

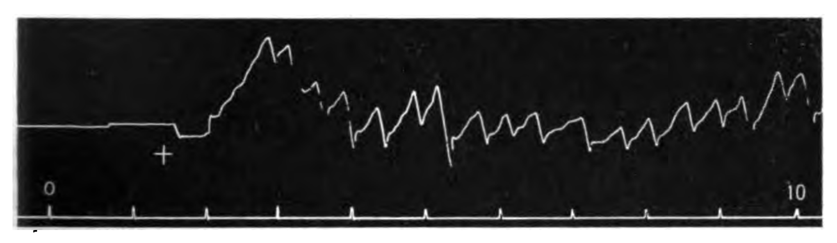


Abb. 15.

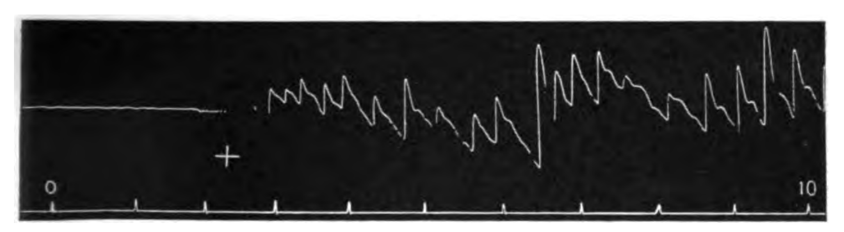


Abb. 16.

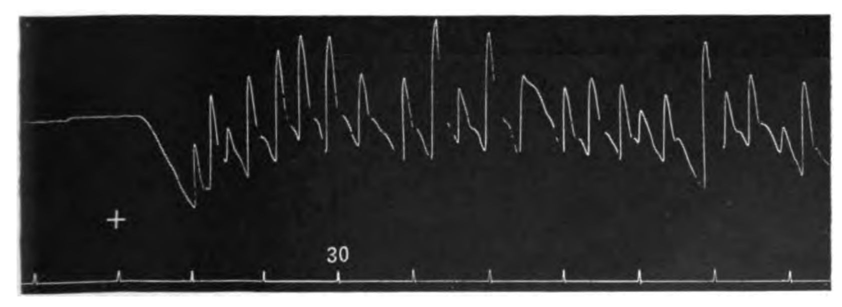


Abb. 17.

Kurve 845/4. Dieselben Streifen (Abb. 18).

34. Sek. Linksdrehung. Große Mitbewegung.

34. bis 44. „ 24 Rechtsrucke à 2,4. Auge teils links, teils rechts, teils in der Mittellage.

Kurve 845/5. 10 Streifen von 2 cm Breite.

2. Sek. Linksdrehung. Mäßige Mitbewegung (Abb. 19).

2. bis 10. „ 11 Rechtsrucke à 1,4, teils sehr groß, dem Streifenabstand ungefähr entsprechend, teils klein. Ablenkung in der D.R.

35. Sek. Rechtsdrehung. Kleine Mitbewegung (Abb. 20).
36. bis 46. „ 17 Linksrucke à 1,7, sehr schwankend in Amplitude und Folge. Ablenkung meistens in der D.R.

Auch hier zeigt sich, daß die Frequenz um so größer, die Amplitude um so kleiner, die Zuckungsfolge um so regelmäßiger ist, je größer die

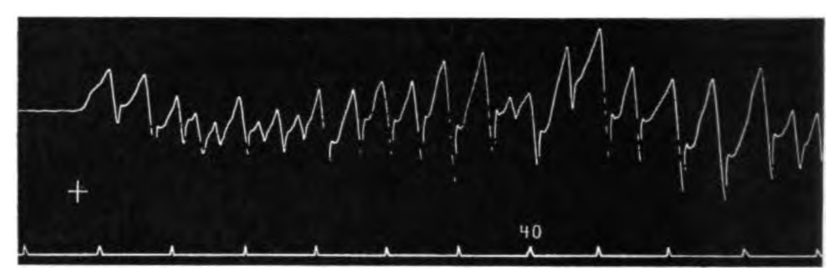


Abb. 18.

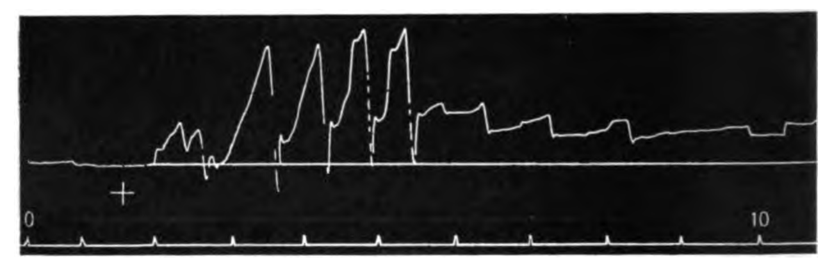


Abb. 19.

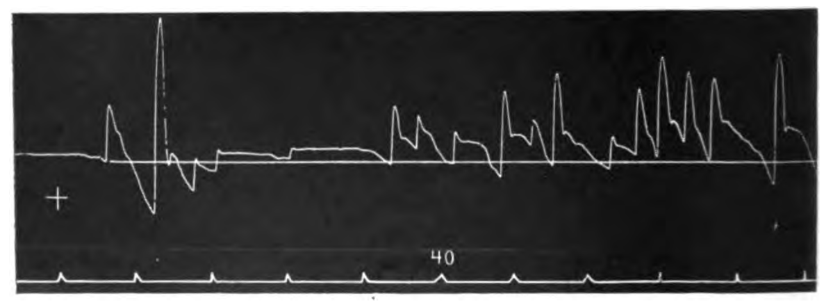


Abb. 20.

Zahl der Streifen. Auffallend ist bei diesem Kranken das häufige Vorkommen einer großen Mitbewegung und einer Ablenkung in der Drehrichtung. Beide Zeichen scheinen mir für ein minderwertiges Gehirn zu sprechen. Bemerkenswert ist auch die große Amplitude und die relativ niedrige Frequenz.

6. Fall. Dissoziation der Augenbewegungen und des optischen Drehnystagmus.

21jähriger Mann. Schielen seit Kindheit. Kein Doppeltsehen.

R. A. + 2 cyl. (95°) = $^4/_6$; + 3,5 sph. mit cyl. = Schweigger 0,4 : 25 cm.

L. A. + 0,5 sph. mit + 0,75 cyl. (45°) = $^4/_4$; Schweigger 0,4 : 33 cm mit Fernglas.

Rechtes Auge schielt etwa 25° nach außen und 8° nach unten. Es kann nach außen gut, nach innen nur bis zur Tränenpunktslinie, nach oben und unten fast gar nicht bewegt werden. Die Senkung ist mit einer geringen Rollung mit dem Uhrzeiger, die Hebung mit einer Rollung gegen den Uhrzeiger verbunden. Wandert das linke Auge von der Mitte bis zur linken Peripherie, so geht das rechte fast bis zur Tränenpunktslinie mit. Verschiebt sich das linke von der Mitte maximal nach oben, so nähert sich das rechte fast der Tränenpunktslinie, wobei es auch eine geringe Rollung gegen den Uhrzeiger macht.. Senkt sich das linke von der Mitte aus, so behält das rechte seine Abduktionsstellung bei, rollt aber etwas mit dem Uhrzeiger.

Sind beide Augen offen, so zeigt das linke einen ganz feinen Nystagmus, dessen Richtung wegen der Kleinheit der Amplitude schwer zu bestimmen ist. Wahrscheinlich handelt es sich um Linksrucke, kombiniert mit feiner schneller Raddrehung gegen Uhrzeiger. Das rechte Auge scheint dabei ruhig zu sein. Nach Schließung des rechten Auges wird der Linksnystagmus des linken Auges etwas deutlicher. Nach Verdecken des linken tritt am rechten Auge ein ganz feiner Rechtsnystagmus auf.

Die rechte Pupille ist bisweilen ganz wenig weiter als die linke und etwas stehend oval. Die rechte reagiert direkt und indirekt nicht auf Licht, die linke gut. Die Konvergenzbewegung des linken Auges wird vom rechten nicht mitgemacht. Die rechte Pupille verengert sich dabei auch nicht.

Sonst normaler Augenbefund.

Versuche am optischen Drehrad.

A. Horizontaldrehung.

1. Linkes Auge allein. Horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten auslösbar. Linksrucke erheblich stärker als die Rechtsrucke. Letztere fehlen zeitweise.

2. Rechtes Auge allein. Bei Linksdrehung mäßige Rechtsrucke, bei Rechtsdrehung zunächst Unruhe, dann ruhig.

3. Beide Augen offen; linkes fixiert. Am linken Auge Nystagmus nach beiden Seiten auszulösen, mäßig lebhaft, zeitweise fehlend, bei Ermahnung, gut aufzupassen, wieder stärker. Am rechten Auge tritt der gleiche Nystagmus auf. Die Rechtsrucke sind stärker als die Linksrucke.

4. Nach Verdecken des linken Auges stellt sich das rechte ein, wobei das linke stark nach oben außen schielt. Bei Linksdrehung Rechtsnystagmus auf beiden Augen, bisweilen lebhaft, bisweilen geringer. Bei Rechtsdrehung sind beide Augen ruhig oder zeigen Andeutung von Rechtsrucken.

B. Vertikaldrehung.

5. Linkes Auge allein. Mäßig lebhafte Abrucke, geringere Aufrucke.

6. Rechtes Auge allein. Der feine spontane Rechtsnystagmus wird bei Aufwärtsdrehung des Rades deutlich stärker und scheint ein wenig schräg nach unten außen zu schlagen. Bei Abwärtsdrehung traten zu Anfang einige Linksrucke (ein wenig schräg nach oben innen) auf. Später wieder der spontane Rechtsnystagmus, aber geringer als bei Ruhe des Rades. Die Drehung wird richtig angegeben.

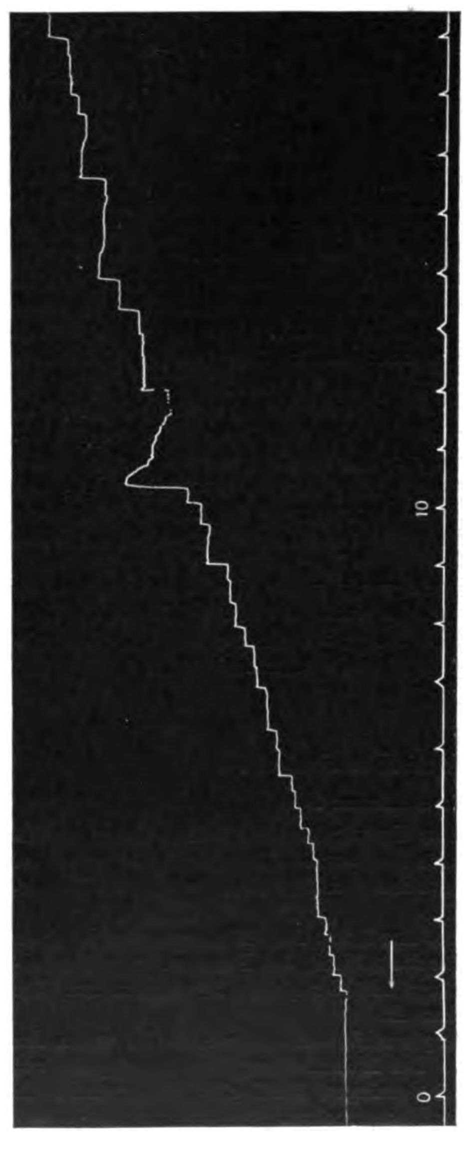


Abb. 21a.

7. Beide Augen offen; linkes fixiert. Während der Aufrucke des linken Auges zeigen sich am rechten feine Linksrucke (ein wenig schräg nach oben innen); während der Abrucke des linken treten am rechten Auge etwas stärkere Rechtsrucke (ein wenig schräg nach unten außen) auf.

C. Raddrehung.

8. Beim Blick auf die Achse der Breitseite des Rades läßt sich an keinem Auge ein deutlicher Einfluß beobachten.

9. Fixiert das rechte Auge das rechte Ende des wagerechten Streifens[1]), so wird bei Drehung gegen den Uhrzeiger der spontane geringe Rechtsnystagmus deutlich stärker, was bei Drehung mit Uhrzeiger nicht der Fall ist. Das Ergebnis deckt sich also mit der Aufwärtsdrehung in Versuch 6.

10. Ist das rechte Auge nach dem linken Ende des wagerechten Streifens gerichtet, so entsteht nur geringe Unruhe bei der Drehung.

11. Blickt das rechte Auge nach dem unteren Ende des senkrechten Streifens, so tritt bei Drehung mit dem Uhrzeiger lebhafter wagerechter Rechtsnystagmus auf, während es bei Drehung gegen Uhrzeiger fast ruhig ist. Beim Sehen auf das obere Ende des senkrechten Streifens ist es umgekehrt.

12. Linkes Auge allein. Drehung mit Uhrzeiger und Blick auf das obere Ende des senkrechten Streifens: lebhafte Linksrucke. Blick auf das untere Ende: geringe Linksrucke oder etwas Unruhe. Drehung gegen Uhrzeiger und Blick nach unten: Linksrucke. Blick nach oben: Unruhe oder Andeutung von Rechtsrucken.

13. Drehung auf dem Drehstuhl. Vom rechten Auge ist während der Rechtsdrehung deutlicher Rechtsnystagmus, während der Linksdrehung nur geringer

[1]) Blickt der Normale nach den Enden des horizontalen Streifens, so bekommt er senkrechten Nystagmus. Blickt er nach den Enden des vertikalen Streifens, so bekommt er wagerechten Nystagmus.

Linksnystagmus auszulösen. Am linken Auge ist der Drehnystagmus nach beiden Seiten lebhaft.

Kurve 850/1. Das linke Auge fixiert den im Nullpunkt der Tangententafel gehaltenen Finger und folgt ihm, während er langsam nach links bis zum 50. Grade geführt wird (Führungsbewegung im Sinne von *Cords*). Das rechte Auge begleitet ihn unter vielen kleinen Linksrucken, die in Abb. 21a gut zu sehen sind.

2. bis 12. Sek. 22 (?) Linksrucke à 2,2.
12. „ 20. „ 15 (?) Linksrucke à 1,9.

In der 21. Sek. (Abb. 21b) ist die äußerste Linksstellung des linken Auges erreicht, worauf es wieder nach rechts geführt wird. Diese Verschiebung macht das rechte Auge unter feinen Rechtsrucken mit, die aber nicht so deutlich sind, wie die Linksrucke.

Gleich darauf wird das linke Auge von der Mitte langsam nach oben geführt bis zum 30. Grade. Auch hierbei verschiebt sich das rechte unter vielen Linksrucken nach innen (Abb. 22).

41. bis 49. Sek. 20 (?) Linksrucke à 2,5.

In der 50. ist der höchste Stand des linken Auges erreicht und von der 52. bewegt es sich langsam wieder abwärts bis zur Mitte (60. Sek.). Hierbei wandert das rechte unter kleinen Rechtsrucken nach rechts.

Abb. 21 b.

Kurve 850/3. Im ersten Teil der Kurve wird der letzte Versuch mit dem gleichen Ergebnis wiederholt. Von der 24. Sek. geht das linke Auge allmählich nach unten und erreicht den 45. Grad in der 37. Sek.

Das rechte Auge verlagert sich zu Anfang etwas nach rechts und macht dann kleine Rechtsrucke (Abb. 23).

Versuche am optischen Drehrad mit 10 schwarzen Streifen (Motorantrieb) bei 50 cm Abstand. Umdrehungszeit bei Rechtsdrehung 3,5 Sek., bei Linksdrehung 4,6 Sek.

Kurve 851/1. Rechtes Auge allein (Abb. 24).

3. Sek. Rechtsdrehung. Atypische Hin- und Herbewegungen.

Kurve 851/2.

41. Sek. Linksdrehung. Nach großer Mitbewegung tritt ein lebhafter Rechtsnystagmus auf, wobei das Auge größtenteils in der Drehrichtung verlagert ist (Abb. 25).

42. bis 52. „ 17 Rechtsrucke à 1,5.

Kurve 851/3. Linkes Auge fixiert. Rechtes Auge offen.

35. Sek. Linksdrehung. Mittlerer Rechtsnystagmus (Abb. 26).

36. bis 42. „ 12 Rechtsrucke à 2.

42. „ 45. „ Nystagmus fast fehlend, dann wieder anfangend.

Kurve 851/4. Linkes Auge fixiert. Rechtes Auge offen.

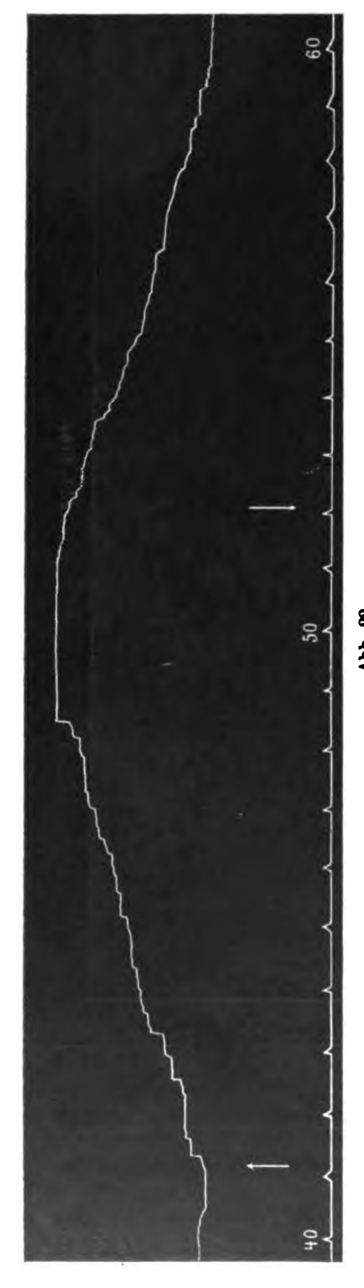
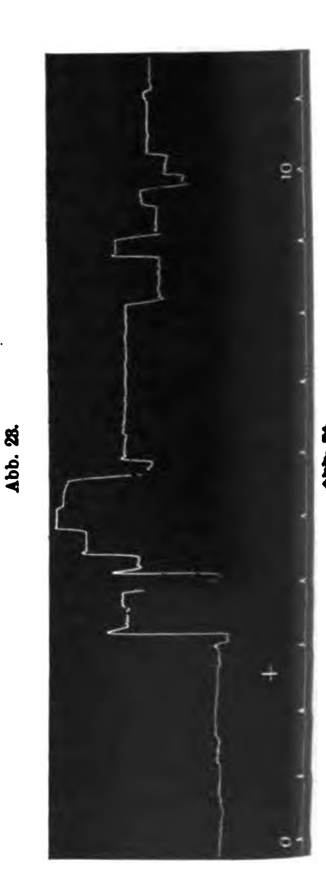


Abb. 22.



Abb. 23.



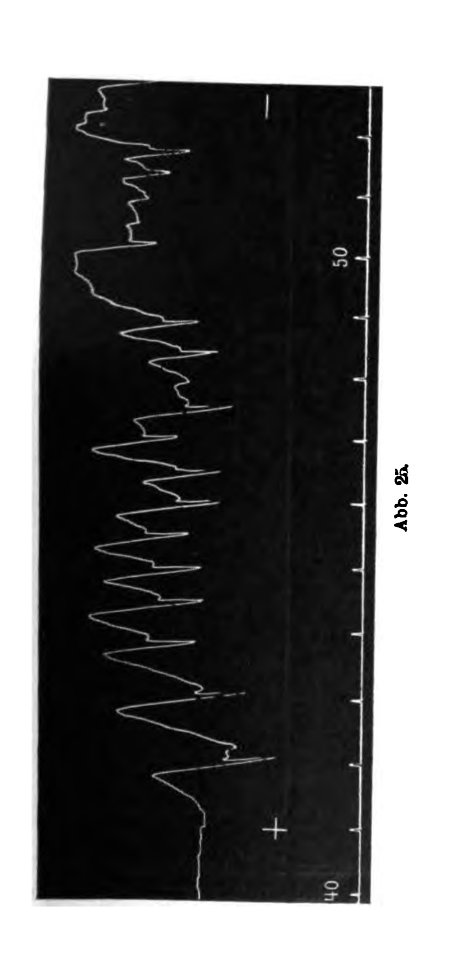


Abb. 25.

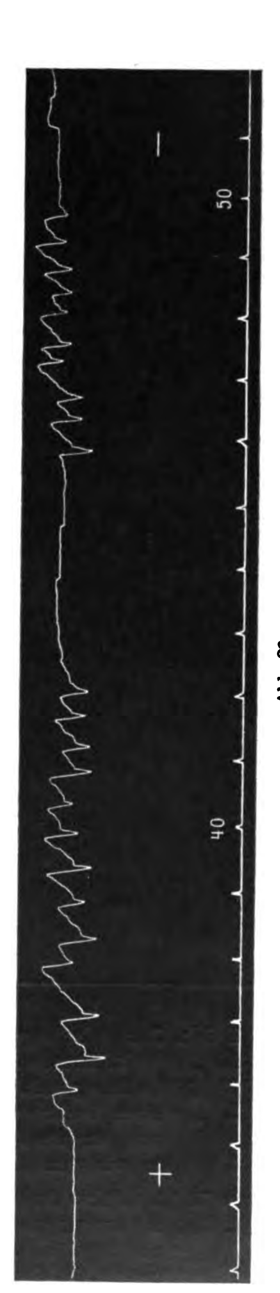


Abb. 26.

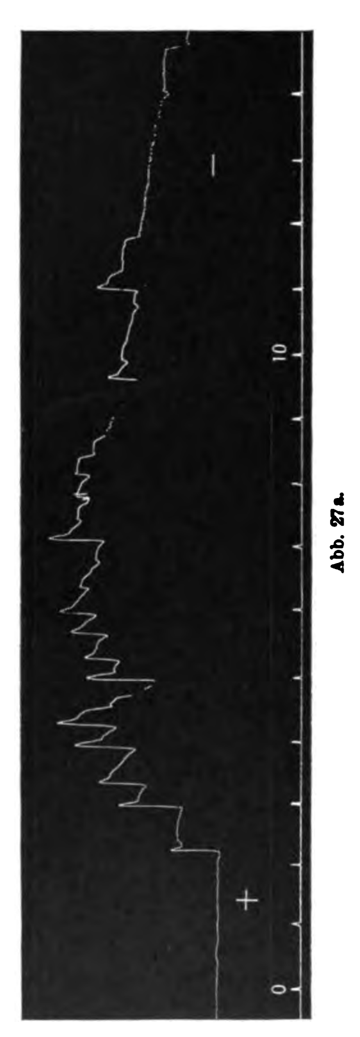


Abb. 27a.

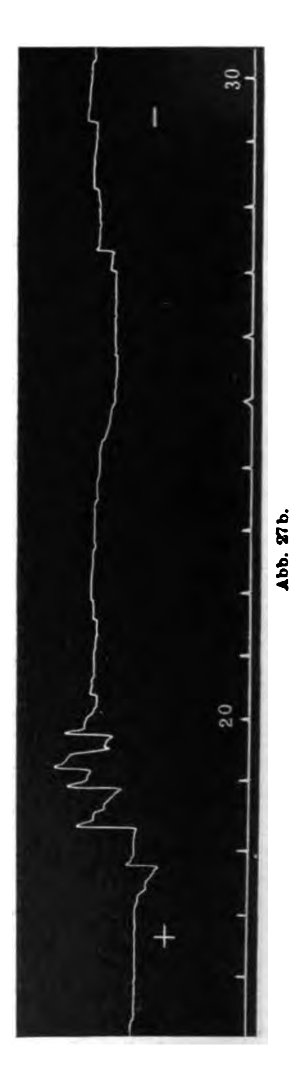


Abb. 27b.

2. Sek. Rechtsdrehung. Zuerst mittlerer Linksnystagmus (Abb. 27a).
3. bis 8. „ 13 Linksrucke à 2,6. Dann wird der Nystagmus schwächer.
13. „ Drehung halt.
17. „ Neue Drehung nach rechts. Nach 5 Linksrucken hört der Nystagmus längere Zeit auf, um in der 28. Sek. ganz schwach wieder anzufangen (Abb. 27b).

Kurve 852/3. Linkes Auge fixiert. Rechtes Auge offen.
2. Sek. Drehung nach oben. Während das linke Auge stark in der Drehrichtung, d. h. nach oben abgelenkt ist und lebhafte Abrucke macht, ist das rechte Auge erheblich nach links verschoben, gerade wie in Abb. 22 und vollführt Rechtsrucke (ein wenig schräg nach unten rechts) (Abb. 28).

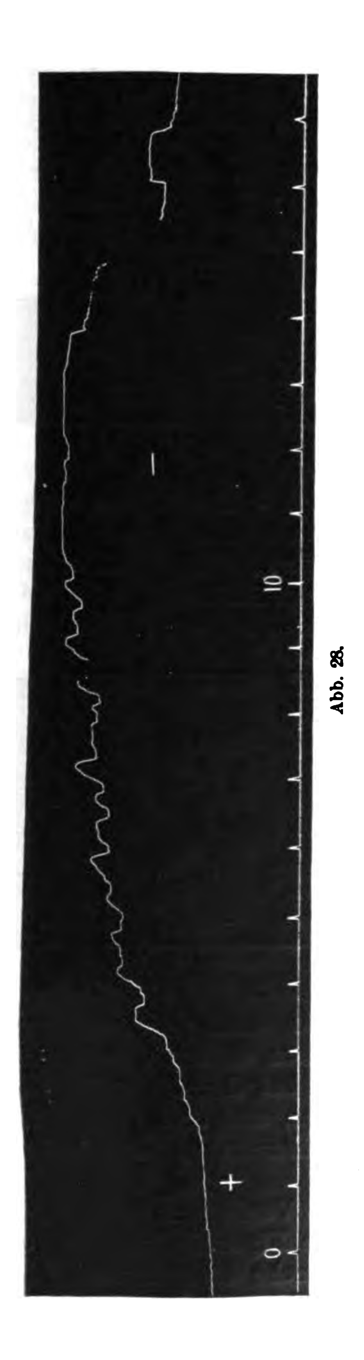


Abb. 28.

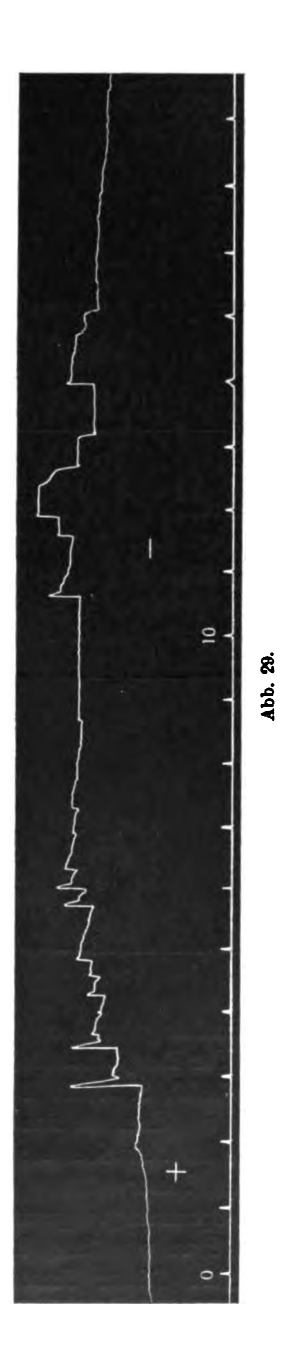


Abb. 29.

Kurve 852/2. Bedingungen wie vorhin (Abb. 29).
2. Sek. Drehung nach unten. Während der Aufrucke des linken Auges vollführt das rechte Linksrucke, die allmählich schwächer werden.
Kurve 852/5. Rechtes Auge allein. Zuerst Andeutung von Rechtsrucken.
3. Sek. Drehung nach unten. An einen kleinen Rechtsruck schließen sich kleine Linksrucke an (Abb. 30).
Kurve 852/6. Rechtes Auge allein. Zuerst Ruhe.
2. Sek. Drehung nach oben. Auf eine große Linksverschiebung folgen lebhafte Rechtsrucke, die bei längerer Drehung bestehen bleiben (Abb. 31).

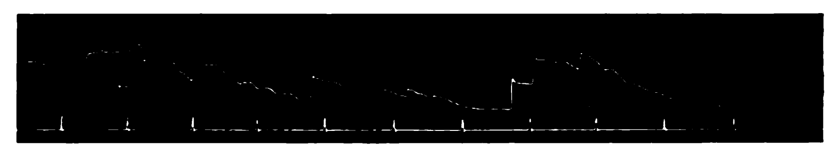


Abb. 30.

Es handelt sich bei diesem Fall um eine wahrscheinlich angeborene, fast völlige Lähmung des rechten Oculomotorius. Abducens und Trochlearis sind noch tätig. Eine befriedigende Erklärung der abnormen Mitbewegung des rechten Auges (Adduction bei Hebung des linken Auges) ist zur Zeit noch nicht möglich. Erwähnenswert scheint mir in diesem

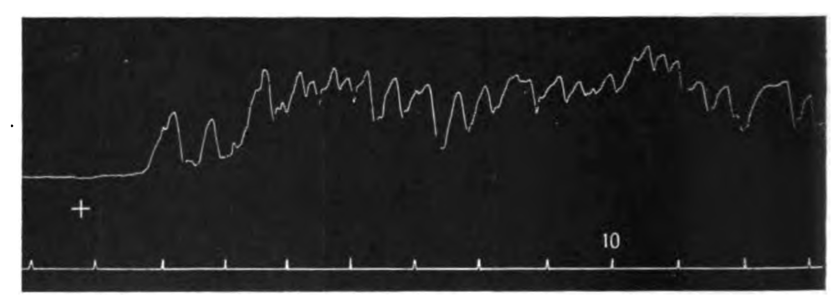


Abb. 31.

Zusammenhange meine Beobachtung auf dem Gebiete des Augenzitterns der Bergleute. Ich habe in meinem ersten Buche über dieses Leiden (1912, S. 30) 10 Fälle mitgeteilt, bei denen die Schwingungsrichtung auf dem rechten Auge wagerecht, auf dem linken senkrecht war. Es handelt sich also hier um eine keineswegs einzig dastehende binokulare Innervation.

Der Spontannystagmus wurde durch Verdecken eines Auges beeinflußt bzw. verstärkt, hat also gewisse Eigenschaften des latenten Nystagmus. Dieser Umstand macht manche Eigentümlichkeiten bei der Betrachtung des Drehrades verständlich (s. bes. Versuch 1, 2, 4). Daß sich mit den durch die Drehung des Rades hervorgerufenen Auf-

rucken des linken Auges Linksrucke des rechten, und mit den Abrucken des linken Rechtsrucke des rechten Auges kombinieren, solange das linke fixiert, ergibt sich aus der Dissoziation der binokularen Innervationen. Ganz eigenartig ist aber der Umstand, daß bei der Rechtsfixation die Aufwärtsdrehung ebenfalls zu Rechtsrucken und die Abwärtsdrehung bisweilen (nicht immer) zu Linksrucken führt. Die Ursache dieser Erscheinung dürfte in dem Spontan- bzw. latenten Nystagmus des rechten Auges liegen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bárány*, Arch. f. Augenheilk. **68**. 1921. — [2]) *Borries*, v. Graefes Arch. f. Opth. **111**. 1923. — [3]) *Brunner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — [4]) *Cords*, Ebenda **76**, 124. 1926. — [5]) *Ohm*, Ebenda **68**. 1922. — [6]) *Ohm*, Arch. f. Ophth. **116**, H. 3. 1926. — [7]) *Ohm*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1926. — [8]) *Stenvers*, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **14**, H. 2. 1924. — [9]) *Strauss*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, H. 1/2. 1925.

Anmerkung. Während der Korrektur kommt mir ein Aufsatz von *Scharfstein* in der Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. (59. Jg., S. 396, 1925) zu Gesicht, worin ein interessanter Fall von Dissoziation der binokularen Augenbewegungen und sein Verhalten am Drehschirm beschrieben wird. Wenn das linke Auge nach links bewegt wurde, ging das rechte maximal nach oben. *Sch.* schließt daraus, daß die Horizontalampullen nicht nur die Seitenwender, sondern auch die Heber und Senker innervieren und daß mein Ampulleninnervationsschema unrichtig sei. Ich möchte darauf erwidern, daß man nicht berechtigt ist, aus einem derartigen Ausnahmefall Schlüsse bezüglich der Physiologie der Ampullen zu ziehen. Oder nimmt *Sch.* an, daß in jedem Falle von Internuslähmung die von ihm beschriebene Dissoziation der Augenbewegungen zu beobachten ist?

Fehlerquellen bei der Keratitisforschung.

Von
Dr. **Paul Busse**, Córdoba (Argentinien).

Mit 2 Textabbildungen.

In seinen Abhandlungen, die *W. Löhlein* zur Keratitisfrage in jüngster Zeit veröffentlicht hat, und in denen er mehrfach meine Arbeit zitiert, glaube ich so grundsätzliche Mängel in kritischer und experimenteller Hinsicht zu finden, daß ich mich zur Ergänzung meiner Arbeit genötigt sehe, ihm zu antworten.

Das Experiment hat die letzte Antwort auf alle naturwissenschaftlichen Fragen zu geben. Die Summe der experimentellen Ergebnisse gibt uns die Erkenntnis der Naturgesetze. Nur soweit und solange das Experiment zweideutig oder gar unzureichend und widersprechend ist, hat auch die Theorie eine Berechtigung in der Naturwissenschaft. Die Leukocyteneinwanderung, die *Löhlein* in seinen Arbeiten zur Keratitis zu stützen versucht, ist eine Theorie, denn niemals hat ein Mensch die Einwanderung von Leukocyten in die Hornhaut beobachtet. Solange andere Beobachtungen fehlten, haben manche Forscher die hämatogene Abstammung der Entzündungszellen in der Cornea gemäß der Cohnheimschen Theorie *angenommen*. Die tatsächliche Einwanderung auch nur eines Leukocyten hat niemand gesehen und niemand bewiesen. Auch *W. Löhlein* in seinen letzten Abhandlungen nicht.

Die Entzündung ist ja von je ein umstrittenes Gebiet gewesen. In der Reihe derer, die es im Sinne der exakten Naturwissenschaft lösen wollten, trat *Rudolf Virchow* als erster hervor. Der Siegeslauf seiner Cellularpathologie beendete die lange Periode naturwissenschaftlich-philosophischer Spekulationen. Als letzter Grund jeder pathologischen Erscheinung fand sich allenthalben eine Alteration der Zelle, und so war die Zelle als letzte Lebenseinheit der höchste Trumpf geworden, ihre Reaktionen schienen den Schlüssel zu allen Fragen der Pathologie zu bilden.

Man sah die Zelle schulmäßig, schematisch als Individuum bei der Pflanze und bei niederen Organismen. Hier waren Membran, Protoplasmaleib, Kern und Kernkörperchen eine ständig wiederkehrende Erscheinung, und die Beobachtung der Zellteilung erlaubte zur Abwehr

aller Urzeugungsgedanken die Aufstellung des Satzes: Omnis cellula e cellula, omnis nucleus e nucleo.

Im menschlichen und tierischen Organismus ist die individuelle Ausprägung der Zelle zugunsten differenzierter Arbeitsteilung vielfach verlorengegangen. Die Zelle geht in der Funktionsgemeinschaft der Gewebe auf; die Kerne verändern Form und Färbungsvermögen und passen sich in ihrer Wechselwirkung zum Protoplasma wie dieses den mannigfachen Verhältnissen und Zwecken an.

Virchow und seine Zeit sahen die Zelle noch unter dem strengen Schema. Was da abwich, die fibrilläre, elastische, knorplige Grundsubstanz, galt als totes Ausscheidungsprodukt; Exoplasma und Endoplasma waren Begriffe, die den Übergang zum Schema vermitteln sollten. Tot *mußte* die Grundsubstanz ja sein, denn das Leben war an die Zelle und die Zelle an das Schema gebunden. *Grawitz* ist 1891 seiner Zeit vorausgeeilt, als er den Satz vertrat, daß die Grundsubstanz lebt und am Stoffwechsel teilnimmt.

Entsprechend seinen Anschauungen, sah *Virchow* die Entzündung als eine Proliferation des Gewebes an. Wo konnten damals die neuen Kerne anders herkommen, wenn sie nicht das Teilungsprodukt der vorhandenen Gewebskerne waren? Aber diese Auffassung stieß doch auf Schwierigkeiten. Erstens trat die Entzündung mit Vorliebe in Geweben auf, die im Ruhezustande auffallend wenig Kerne zeigten, dann waren die neu auftretenden Kerne meist in gar keiner Lagebeziehung zu den vorhandenen.

Wie eine Erlösung kam in diesen Schwierigkeiten die Cohnheimsche Theorie. *Cohnheim* hatte den Austritt roter und weißer Blutkörperchen aus den Gefäßen des ausgespannten Froschmesenteriums großzügig auf alle Gebiete der Pathologie übertragen. Seine Theorie bot scheinbar eine verblüffende Lösung der Probleme. Man brauchte die Gewebszellen nicht mehr, und der Zusammenhang der neu auftretenden Kerne mit denen des Ruhezustandes konnte entbehrt werden. Die Rätsel schienen ihre Erklärung gefunden zu haben. Überall wanderten die Leukocyten; sie beschränkten sich nicht auf den Polizeidienst, sie konnten zeitweise auch zu Narbengewebe proliferieren und kannten in ihren Fähigkeiten nahezu keine Grenzen[1]). Wenn die Formen zu rasch wechselten, so wanderte die eine Sorte aus, um einer besseren Platz zu machen; wenn die Grundsubstanz verschwand, so lösten die Leukocyten sie mittels eines Fermentes auf. Wer wollte die Möglichkeit bezweifeln?

Weil in jener Zeitperiode die Leukocytentheorie ein offenbares Manko ausfüllte, kapitulierte *Virchow* vor ihr, ohne ihre wirklichen Grundlagen zu prüfen. Vielmehr wurde jeder, der etwa an den Leukocyten zweifelte,

[1]) *Jul. Cohnheim*, Vorlesungen über Allgemeine Pathologie. 1877.

zum Ketzer und Außenseiter, und da man die Leukocyten nun allenthalben wandern „sah“, so war der Widerspruch offenbare Eigenbrötelei.

Es gab aber doch eine Reihe von Tatsachen, die mit der Leukocytentheorie nicht zu vereinbaren waren. Die bei der Entzündung auftretenden rudimentären Kerne und spindeligen Zellen waren den amöboiden Leukocyten weitgehend ungleich. Man bezweifelte auch die unbegrenzte Wanderfähigkeit der Leukocyten, besonders wenn es sich um derbes Bindegewebe oder die Cornea handelte. Wohl lagen dort reihenweise mehr oder weniger ausgebildete Zellen. Aber zwängten sie sich bis zur Spindelform in engen Spalten? Und wo blieb die Grundsubstanz? Was bedeuteten die in der Nachbarschaft oder beim Beginn der Entzündung auftretenden blassen Chromatinfiguren?

Wenn man, wie *Löhlein*, die Entzündung an der Keratitis studiert, so wird gerade wegen der Eigenart des Objektes besondere Sorgfalt auf die Ausschaltung jener Fehlerquellen zu legen sein, die in dem Keratitisstreit nun schon so oft eine Rolle als Ursache von Irrungen gespielt haben. *P. Grawitz* ist darauf in seiner Ergographie („Die Medizin der Gegenwart“ 1923, Felix Meiner, Leipzig, Bd. II) historisch eingegangen.

Die eine Frage, die auch den Löhleinschen Experimenten zugrunde liegt, kann formuliert werden: Wie verhält sich die geschädigte Hornhaut bei Ausschluß der Leukocyten? So einfach die Forderung klingt, so schwierig ist ihre ideale Erfüllung, ja, es darf gesagt werden, daß diese Forderung absolut nur bei der Plasmakultur wirklich erfüllt wird. Wenn *Löhlein* anstatt ihrer die durch Mesothoriumbehandlung hervorgerufene Aleukocytose benutzt, so ist bei aller Berechtigung dieser Versuchsanordnung doch festzustellen, daß sie gegenüber den Gewebskulturen Mängel enthält. Vor allem, weil niemand weiß, wie die Reaktionsfähigkeit des Gewebes durch sie beeinflußt wird. Etwas Ähnliches suchte *Cohnheim* früher bei Fröschen zu erreichen, deren Blut er durch Kochsalzlösung ersetzt hatte. Auch in diesen Fällen blieb die Keratitis aus, und die Tiere starben sehr bald — aber *Cohnheim* selbst sah ein, daß bei diesem Eingriff auch von den Geweben keine Reaktion erwartet werden konnte. Wir haben also bei diesen Methoden eine Fehlerquelle, die wir um so leichter ausschalten können, als die gute Reaktionsfähigkeit der Gewebe in der Plasmakultur erwiesen ist. Hier ist auch tatsächlich eine vollkommene Aleukocytose vorhanden, wie jeder weiß, der ein einziges Mal mit Plasmakulturen gearbeitet hat.

In der Geschichte der Keratitisfrage hat es ferner von jeher Irrtümer und Streit um die Frage gegeben, wann die Hornhaut wirklich tot sei. Die Verteidiger der Leukocytentheorie hatten verschiedenartig geschädigte Hornhäute in die Bauchhöhle des Kaninchens oder den Lymphsack des Frosches transplantiert. Sie deuten die dabei auf-

tretenden Entzündungsbilder dahin, daß die Leukocyten (und zwar die des artfremden Tieres!) die entzündlichen Reaktionen hervorbrächten. Auf der anderen Seite wurde betont, daß bei intensiverer Schädigung der Hornhaut jede Reaktion ausbleibt. Der Fehler, den auch *Löhlein* beging, liegt darin, daß man *annahm*, die Hornhaut sei durch ein gewisses Maß von Schädigung „getötet". Man betrachtete diese Annahme als bewiesene Voraussetzung, da man sich „nicht denken konnte", daß die Hornhaut durch so hochgradige Schädigung ihre Reaktionsfähigkeit nicht restlos verloren habe. So unterließ man die Gegenprüfung, das heißt eine ins Mehrfache fortgesetzte Schädigung.

Es darf hier aus der Ergographie von *Grawitz* angeführt werden, daß er experimentell feststellen konnte, wann das Hornhautgewebe bis zur Reaktionslosigkeit abgetötet wurde. Bei der Froschcornea genügte eine 15 Minuten dauernde Erwärmung auf 55°, beim Kaninchen liegt die Grenze etwas höher, und bei der zähen Schweinecornea muß auch die Erwärmungszeit erheblich verlängert werden. Bei diesen Versuchen stellte sich heraus, daß die von *Senftleben* auf 50° erwärmte Kaninchenhornhaut bei etwas höherer Temperatur vollkommen reaktionslos blieb. *Senftleben* war in der Schädigung bis an die obere Grenze, aber nicht bis zur Abtötung gekommen. Auch bei der Behandlung der Hornhäute mit 50proz. Chlorzink und 1proz. Sublimat konnte festgestellt werden, daß selbst eine erhebliche Schädigung bei rechtzeitiger Unterbrechung noch eine Erholung gestattete, während darüber hinaus fortgesetzte Behandlung Reaktionslosigkeit des Corneagewebes zur Folge hatte. Nicht unser Gefühl bestimmt die Grenze, sondern der Versuch. Eine Kreuzspinne bewegt sich noch, wenn sie nach einer halben Stunde in 60proz. Alkohol auf ein Bruchteil ihres Volumens zusammengeschrumpft ist. *Apolant* konnte ein zwei Jahre bei —10° C aufbewahrtes Mäusecarcinom noch in einem Falle übertragen und sah Wachstum bei einem Chondrosarkom, das 3 Tage der Temperatur der flüssigen Luft ausgesetzt war. Solche erstaunlichen Tatsachen nehmen uns das Recht, unser Gefühl willkürlich die Grenze der Schädigung festsetzen zu lassen. Wenn *Löhlein* in der 36 Stunden mit Formalin behandelten Schweinehornhaut noch Reaktionen fand, so beweist dies, daß die Grenze der Schädigung nicht erreicht war. Zur Fixierung der Schweinehornhaut ist ja gleichfalls eine längere Zeitdauer erforderlich. Jedenfalls ist nicht einzusehen, warum *Löhlein* die Einwirkung des Formalins auf 36 Stunden beschränkt. Nichts verbietet eine mehrtägige und dann tödliche Formalinbehandlung: Bei irgendeinem Zeitpunkte wird auch hier wie bei den thermischen und chemischen Schädigungen der früheren Versuche die Grenze erreicht sein, jenseits derer das Gewebe reaktionslos bleibt.

Die andere Frage, die *Löhlein* experimentell zu beantworten sucht, ist jene, inwieweit auch die Leukocyten am Bilde der Keratitis beteiligt

sind. Auch diese Frage kann in sehr einfacher Weise gelöst werden, nämlich dadurch, daß die Hornhautschnitte vergoldet werden. Der Wert der Vergoldungsmethode liegt darin, daß das Goldchlorid von Corneazellen reduziert wird, niemals aber von Leukocyten. Gerade bei der Keratitis haben wir also auch für diese Frage eine ideale Prüfungsmethode, die *Löhlein* aber überhaupt nicht anwendet. Er will vielmehr durch die Vitalfärbung die Leukocyten kenntlich machen. Von *O. Busse* und *Vetter* ist aber die auch von mir beobachtete und beschriebene Tatsache festgestellt, daß auch die sicher histiogenen Rund- und Spindelzellen in der lebenden Plasmakultur Vitalfärbung annehmen. Ich weiß nicht, woher *Löhlein* die Vermutung dafür ableitet, daß nur hämatogene Rundzellen Vitalfärbung geben, aber auf Grund der experimentell bewiesenen *Tatsachen* muß seine Versuchsanordnung als direkt falsch bezeichnet werden.

In den angeblich toten Hornhäuten der oben erwähnten Versuche waren alle Zellen vergoldbar, wobei die Kaninchencornea sich im Gegensatz zu den Hornhäuten anderer Tiere außerdem dadurch auszeichnete, daß sie nur eosinophile Zellen enthielt. Da dies nicht nur bei der Transplantation in die Kaninchenbauchhöhle, sondern in gleicher Weise auch bei der Transplantation in den Lymphsack des Frosches der Fall ist, während alle anderen Hornhäute in gleichen Wirtstieren frei von eosinophilen Zellen bleiben, dürfte der in den Plasmakulturen bewiesene histiogene Ursprung der Zellen geklärt sein[1]). *Löhlein* hätte seine Schnitte nur zu vergolden brauchen, um sich zu überzeugen, daß die von ihm für Leukocyten gehaltenen Zellen ebenso wie bisher *alle* in der Hornhaut gefundenen Zellen vergoldbar seien. Da farblose Blutzellen und Eiter durch Goldchlorid *nicht* gefärbt werden, so durfte *Löhlein* nicht eher den Schluß ziehen, er habe Leukocyten in der Cornea nachgewiesen, bevor er durch Vergoldung und deren negativen Ausfall den Beweis dafür versucht hatte. Und wenn es *Löhlein* als erstem gelungen wäre, festzustellen, daß bei der Keratitis noch eine zweite Zellart vorkäme, die durch ihre Nichtvergoldbarkeit und leukocytären Eigenschaften als fremdartig imponiert hätte, bliebe die Frage zu lösen, auf welchem *Wege* diese Zellen ohne offene Gewebsspalten in die derbe Cornea gelangt seien.

Cohnheims Hypothese erklärt zwar die langen, nach Vergoldung spießförmigen Figuren mit darin enthaltenen 2—5 Kernen für Spalten, in denen bis 5 Leukocyten aufmarschiert sind. Diese Deutung ist Grundlage für alle späteren Beobachter geworden; nahezu alle Pathologen haben mit *Cohnheims* Augen gesehen und es als eine nicht zu be-

[1]) In Stücken menschlicher Haut, die bis zu 4 Wochen lang in die Bauchhöhle von Kaninchen versenkt waren, fand sich auch nicht eine eosinophile Zelle (vgl. *Grawitz*, Über abortiven Gewebsabbau. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 232).

zweifelnde Tatsache übernommen, daß Leukocyten in Hornhautspalten wandern *könnten*. Gegen diese Möglichkeit ist Einspruch erhoben worden von *Grawitz*, *Schlaefke* und *Uhlig*, welche in leukocytenfreien Hornhautstückchen der Katze bei Anwendung von Plasmakulturen fanden, daß genau die von *Cohnheim* beschriebenen langen Spieße mit 5 Kernen auch im zellenfreien Plasma entstehen und daß sie aus einem Schmelzungsprozesse hervorgehen, der im hängenden Tropfen am Hervortreten glänzender Kugeln und Spieße bemerkbar wird. *Die vermeintlichen*

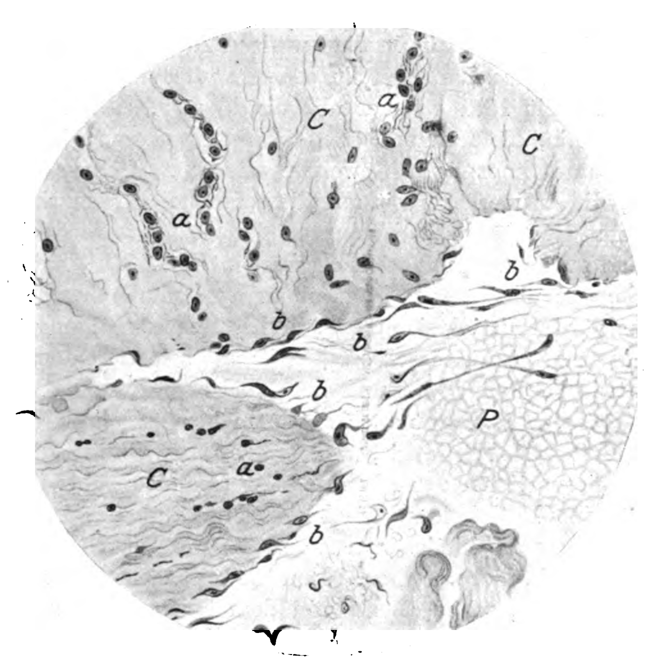


Abb. 1. Plasmakultur von Katzencornea 1918. Abgebaute Spindelzellen sind in das freie Plasma ausgewandert. *C* = Fibrilläre Substanz der Cornea; *P* = Plasma; *a* = nakte Kerne und Kernreihen, welche nicht in präformierten Spalten, sondern in geschmolzenen Protoplasmaspindeln liegen; *b* = frei gewordene Spindelzellen und eine Krebsschere im Plasma.

„Spalten" erwiesen sich also als lange Protoplasmaspindeln mit 2, 3, 4, 5 Kernen. Erst später ordnet sich etwas von dem anfangs gemeinschaftlichen Protoplasma um jeden einzelnen Kern an, und so werden 5 Zellen daraus. Beweis für die Richtigkeit dieser Deutung ist die Beobachtung, daß nach wenig Tagen kernhaltige Spindelzellen ins freie Plasma auswandern (Abb. 1). Also können es keine Hornhaut*spalten* sein, in denen Zellen wandern, wie *Cohnheim* und nach ihm alle Welt geglaubt haben, und wer heute an der alten Voraussetzung festhält und behauptet, er habe doch in Gewebsspalten der Cornea wandernde Leukocyten gesehen, der muß *es beweisen*, daß außer den in den Plasmakulturen positiv fest-

gestellten mehrkernigen *Protoplasmaspindeln* es noch *Spalten* gibt, in denen wandernde Leukocyten *gleiche Bilder* hervorbringen. Sonst setzt er sich dem Vorwurfe aus, eine alte, allgemein verbreitete, aber als falsch nachgewiesene und durch Photogramme als unmöglich erhärtete Hypothese als nach wie vor erlaubte und gültige Erklärung seiner histiologischen Befunde benutzt zu haben.

Ich komme damit zum histiologischen Teil der Versuche und muß einleitend feststellen, daß *Löhlein* wohl *Grawitz*' und meine Arbeiten anführt, aber auf ihre Kardinalfragen überhaupt nicht eingeht.

Bekanntlich hat *Grawitz* in dem zelligen Abbau der Grundsubstanz nicht eine neue *Theorie* aufgestellt, sondern tatsächliche *Beobachtungen* beschrieben. Seit 1891 wies er auf die blassen, sich vergrößernden Kerngebilde hin, die fern von allen färbbaren Kernen im fibrillären, elastischen und knorpligen Gewebe auftraten. Immer wieder versuchte er, die Aufmerksamkeit auf die schmalen Chromatingebilde zu lenken, deren Übergänge bis zur ausgebildeten Zelle tatsächlich in jedem Stadium ad oculos zu demonstrieren waren. Erst 1919[1]) hat *Marchand* die konsequent übersehenen Kernanfänge gleichfalls beschrieben und ihnen damit in derHistiologie sozusagen Existenzberechtigung verschafft.

Löhlein erwähnt alle diese von *Grawitz* und seinen Schülern auch bei den Keratitisbildern so genau und eingehend beschriebenen Figuren mit keinem Wort und übergeht auch die in meiner Arbeit wieder betonte Tatsache, daß bei der Keratitis, wie bei jeder Entzündung, die Zunahme der Zellen proportional der Abnahme der Grundsubstanz ist. *Löhlein* vermeidet eine Entscheidung und will im Sinne der Proliferationstheorie *Virchows* die histiogenen Zellen als direkte Abkömmlinge der fixen Hornhautkörper ansehen. Nun beweist schon der Name der „Hornhautkörper", wie weit sie von dem Schema der schulmäßigen Zellen und Kerne abweichen. Daß diese atypischen Formen überhaupt zu Zellen werden können, sollte zur Frage anregen, *wie* dies vor sich geht. Damit sind die Grawitzschen Beobachtungen ja bestätigt, daß die zur homogenen Grundsubstanz differenzierte Zelle wieder einer rückläufigen Verwandlung fähig ist. Nur ein kleiner Schritt ist dann zur Erkenntnis, daß auch überall *zwischen* den fixen Hornhautkörperchen Kernanfänge sichtbar werden, und ihr Übergang zu den ausgebildeten Zellen ist in jedem Stadium zu beobachten. Wer freilich gewöhnt ist, alle fertigen oder halbfertigen Zellen als „Leukocyten" anzusehen, dem sei wirklich empfohlen, den Abbau des Corneagewebes zu Zellen an der Plasmakultur zu studieren, wo für alle Formen der Name Leukocyt kategorisch wegfällt.

Eine Skizze der histiologischen Vorgänge von Katzencornea in Plasmakultur wird am besten zeigen, daß heute Abbildungen mit ganz

[1]) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**.

starken Vergrößerungen unerläßlich sind, wenn dem Leser die Zellenbildung aus nackten Kernanfängen überzeugend beigebracht werden soll (Abb. 2).

Wer an diesem Bilde auf die blassen und stärker gefärbten (Hämatoxylin) Kernanfänge, auf die Krebsscheren, die mehrkernigen Protoplasmaspieße, die mehr oder weniger abgetrennten Einzelzellen auf-



Abb. 2. Plasmakultur von Katzencornea. *a* = blasse und stärker mit Hämatoxylin gefärbte Kernanfänge; *b* = Krebsscheren; *c* = einkernige Zellen; *d* = Kernreihen in protoplasmatisch geschmolzenen „Spießen", um die Kerne ist meist noch keine Zellsubstanz differenziert, das Protoplasma vielmehr gleichmäßig in der Spindel verteilt. Dies sind die fälschlich als Spalten mit wandernden Leukocyten gedeuteten Bilder. *e* = Mitosen in abgebauten Spindelzellen. Obj. Zeiss 0,95. Oc. 4.

merksam geworden ist, der wird nicht ohne genaue Rechenschaft über das histiologische Geschehen, nur auf Grund von Vitalfärbungen Zellen der Cornea für Leukocyten erklären. Wer ferner auf die *Lage* der entstehenden und halbfertigen Zellen achtet, dem wird es nicht so leicht sein, mit *Löhlein* in einem Nebensatze zu vermuten, daß die histiogenen Zellen ausschließlich Teilungsprodukte der fixen Hornhautzellen sind. (Vgl. Abb. 3 in Grawitz, Die Lösung der Keratitisfrage durch Plasmakultur, Nova acta der Leop. Carolin. Academie Nr. 104.)

Vor der direkten Beweisführung durch Kultur des Hornhautgewebes in zellenfreiem Plasma bestand früher schon die Methode der Beobachtung des Schmelzungsprozesses an der frischen überlebenden Froschhornhaut. Auf diesem Wege ist s. Z. *Recklinghausen* zu der Überzeugung gelangt, daß alle glänzenden „Wanderzellen" aus der Kornea hervorgehen. *Stricker* hat gezeigt, daß das Wandern nicht wirkliche Lokomotion ist, sondern auf dem Fortschreiten der Verflüssigung (erkennbar an dem Glanze) beruht. Die Theorie *Cohnheims* siegte trotzdem, da *Recklinghausen* alle neuen Rundzellen aus Teilung von Hornhautkernen und Zellen hervorgehen ließ, während *Cohnheim* richtig erkannte, daß glänzende Kugeln auch *neben* den Kernen der Hornhautkörper erschienen (l. c. Abb. 3).

Wenn man nun diese Tatsachen kennt und weiß, daß in der Plasmakultur aus der Cornea alle Bilder einer Keratitis *ohne* Leukocyten entstehen, dann darf man fragen: Warum die *Theorie* der Leukocyteneinwanderung in die Hornhaut auch nur teilweise noch übernommen werden soll? Den experimentell von jedermann nachzuprüfenden *Tatsachen* auf der einen Seite stehen auf der anderen lediglich *Theorien* und unbewiesene *Annahmen* gegenüber, und dank unsern heutigen Methoden sind wir nicht mehr auf Indizienbeweise im Sinne *Löhleins* angewiesen, deren bekannte Mängel hier nur kurz angeführt wurden.

Neben dem Negativen konnte aber gezeigt werden, daß mehrere positive Wege bestehen, um die Keratitisfrage und damit das Entzündungsproblem experimentell zu lösen. Im Interesse der endgültigen Klärung muß es bedauert werden, daß *Löhlein*, wo es sich ja nur um eine Nachprüfung bzw. Anerkennung einfacher Versuche handelt, die positiven Wege — Plasmakultur, Vergoldung, Beobachtung am überlebenden Objekt, histiologisches Detailstudium — außer acht ließ, so daß der Wert seiner Untersuchungen durch alte und neue Fehlerquellen verlorenging.

(Aus der Augenklinik der Tohoku-Universität in Sendai, Japan.
Direktor: Prof. Dr. *Y. Koyanagi.*)

Experimente über die durch Herpesvirus erzeugte sympathische Ophthalmie (v. Szily) unter besonderer Berücksichtigung der Fortleitungsbahn.

Von
Dr. Tetsuo Abe.

Mit 5 Textabbildungen.

Über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie sind bekanntlich seit der ersten Publikation von *Mackenzie* (1835) verschiedene Hypothesen von manchen Autoren ausgesprochen worden, von denen keine heute eine allgemeine Anerkennung gefunden hat. Sie stehen teils auf den klinischen oder histopathologischen Standpunkten, teils wurzeln sie in den Tierversuchen, die von vielen Forschern unter mannigfaltigen Methoden und Bedingungen vorgenommen wurden und dementsprechend auch verschiedene, meist auseinandergehende Resultate ergaben. Auf experimentellem Wege ist es dennoch meines Wissens bisher niemals einwandfrei gelungen, diejenigen Augenveränderungen zu erzeugen, welche sich klinisch wie auch pathologisch-anatomisch den der sympathischen Ophthalmie des Menschen gleich finden oder sehr ähneln, obwohl jeder Forscher zum Schluß kam, daß sich seine Ansicht durch seine eigenen Versuche sicher beweisen ließ, während die Versuchsresultate von anderen Seiten nicht selten gerade völlig dagegen sprachen. Die weitere Forschung in dieser Richtung ist also noch immer erwünscht.

Unter solcher Sachlage erwecken zwei jüngst publizierte Abhandlungen unsere besondere Aufmerksamkeit. Die eine bezieht sich auf eine intraokulare Verimpfung von Herpesvirus, welche *v. Szily*[10]) beim Kaninchen sehr erfolgreich vorgenommen hatte. Eine andere Arbeit, bei der es sich wesentlich um eine Fernwirkung der Tuberkulotoxine handelt, war von *Guillery*[6]) mit Erfolg durchgeführt worden. Trotz der Grundverschiedenheit der ätiologischen Faktoren stimmen die Resultate in beiden Versuchen darin miteinander überein, daß die gefundenen Augenveränderungen in wesentlichen Punkten gerade mit

den der sympathischen Ophthalmie des Menschen eine große Ähnlichkeit haben.

Die Versuchsresultate von *v. Szily* sind vorläufig auf dem Heidelberger Kongreß 1924 und bald nachher im Juni-Heft der Kl. M. f. A. Bd. 72 etwas ausführlicher mitgeteilt. Nach seiner Beschreibung hatte *v. Szily* zuerst nach der *Grüter*schen Methode das dem menschlichen Herpes corneae entnommene Material auf Kaninchenhornhaut verimpft. Nachdem sich dort eine Herpes-Eruption bis zu ihrem Höhepunkt entwickelt hatte, wurde ein kleines Stück der betreffenden Hornhaut in die vorher nach seiner eigenen Methode hergestellte Ciliarkörpertasche unbenutzter Tiere eingeführt. Auf dem geimpften Auge stellte sich dann eine schwere plastische Uveitis ein; aber auch das andere Auge reagierte, und zwar genau nach 14 Tagen, in 10—15% der Fälle mit einer schweren Iridocyclitis, die sich mikroskopisch als eine diffuse Infiltration der stark verbreiterten Aderhaut mit Lymphocyten präsentierte. In der Lymphocytenschicht waren auch Nester von Epitheloidzellen zu sehen. Es war also in dem unberührten Auge eine sympathische Ophthalmie entstanden, welche man bisher trotz aller Bemühungen niemals erzeugen konnte.

Allerdings hatte schon früher auch *Mariani*[8]) zufällig erfahren, daß man bei der cornealen Herpesimpfung an einem Auge in seltenen Fällen in dem kontralateralen ähnliche Veränderungen erwecken kann. Er hat drei derartige Fälle beobachtet, von denen einer durch Komplikation mit encephalitischen Symptomen verendete. In dem Fall fand er histologisch im Anschluß an eine zellige Infiltration in der tiefsten Hornhautschicht auffallende Veränderungen des Uvealtractus, welche sich weiter an den Sehnervenscheiden entlang bis zum Chiasma ununterbrochenerweise verfolgen ließen.

Die interessanten Versuche von *v. Szily* und die zufällige Beobachtung von *Mariani* haben nun für die mykotische Theorie der sympathischen Ophthalmie zweifellos einen kräftigen Beweis geliefert, daß es sich, wie *Axenfeld* äußerte, wohl rechtfertigt, als den langgesuchten Erreger der sympathischen Ophthalmie ein lebendes, nach den jetzigen Untersuchungsmethoden der Bakteriologie nicht nachweisbares Virus anzunehmen. Sieht man aber einmal die Beschreibung von *v. Szily* etwas genauer durch, so wird man wohl darin gewisse Unklarheiten finden, welche freilich noch eine Ergänzung, unter Umständen ja sogar eine Nachprüfung erfordern, bevor seine Versuchsresultate ohne weiteres als die vollkommen richtigen angenommen werden. Vor allem scheint es mir etwas ungewöhnlich, daß sich bei den mit der übertragenen Ophthalmie behafteten Tieren niemals encephalitische Symptome zeigten, welche in den Impfversuchen von anderen Seiten im Gegensatz dazu recht häufig aufgetreten waren, daß man wohl mit Recht beim

Kaninchen von einer elektiven Affinität des Herpesvirus zum Gehirn sprechen kann. Auch über den histologischen Befund gab *v. Szily* als ausgesprochene Veränderungen in der Aderhaut eine diffuse Infiltration von Lymphocyten und Nester von Epitheloidzellen an, welche gerade bei der menschlichen sympathischen Ophthalmie immer eine diagnostische Rolle spielen. Indessen zeichnet sich die herpetische Entzündung anderer Gewebe, wie im Nervensystem, im allgemeinen durch eine starke Gefäßerweiterung mit Blutungen, ödematöse Durchtränkung und Infiltration mit zunächst polynucleären Leukocyten, dann mit Lymphocyten aus. Die letzteren finden sich aber meist perivasculär. Nach der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie soll die mikroskopische Veränderung, welche durch einen bestimmten Krankheitserreger unter gleichen Bedingungen hervorgerufen wird, im wesentlichen auch eine bestimmte und von den affizierten Geweben unabhängige sein. Worauf beruhen nun die genannten Verschiedenheiten?

Ferner ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, auf welchem Wege sich das Herpesvirus von dem geimpften Auge zum zweiten fortpflanzt. Das an der Hornhaut verimpfte Virus dringt nach Untersuchungen von *Friedenwald*[2]) und *Marinesco* und *Dragenesco*[3]) entlang den Ciliarnerven in das Ganglion ciliare und weiter ins Ganglion Gasseri und von dort ins Gehirn und ruft eine encephalitische Erscheinung hervor. Auch die Tatsache, daß sich eine örtliche Infektion von dem freigelegten Ischiadicus entlang den Nerven zur Wurzel im Lendenmark fortpflanzt, ist von *Marinesco* und *Draganesco*[2]) experimentell sicher bewiesen. In Analogie dazu darf man in erster Linie wohl mit Recht annehmen, daß das intraokular geimpfte Virus über den Sehnerven des einen Auges durch das Chiasma zu dem zweiten Sehnerven und in das zweite Auge hineindringt. In der Tat fand *v. Szily* in den Fällen mit Aderhautveränderungen fast regelmäßig eine dichte Lymphozyteninfiltration des Sehnervenstammes und seiner Scheiden, die allerdings auch möglicherweise als eine direkte Fortsetzung der schon bestandenen Encephalomeningitis aufzufassen sind, obwohl diese nach *v. Szily* klinisch keine Anzeichen aufwies. Andererseits ist es aber recht bemerkenswert, daß bei den *v. Szily*schen Versuchen nach den Taschenimpfungen auf dem zweiten Auge ein echter metastatischer Herpes corneae in einem viel höheren Prozentsatz als die sog. sympathische Uveitis in seinem Sinne auftrat. Wenn man aber dabei eine akzidentelle ektogene Infektion streng ausschließen und die hämatogene Verbreitung des Virus annehmen kann, so muß es selbstverständlich gleichgültig sein, ob die primäre Infektion am Auge oder sonstwo an einem anderen Körperteil gesetzt wird, um in dem unberührten Auge eine herpetische Veränderung hervorzurufen. In diesem Fall wird die *v. Szily*sche Arbeit wohl nicht mehr für das Problem der sympathischen Ophthalmie eine große Be-

deutung haben. Weiter kommt der Versuch von *Guillery* in Betracht, bei dem es sich darum handelt, daß die Tuberkulotoxine, welche von den unter geeigneter Methode intravitreal eingeführten lebenden Bacillen produziert werden, nach einer bestimmten Zeitdauer auf diesem und dem zweiten Auge eine der sympathischen Entzündung des Menschen entsprechende Erkrankung der Uvea erzeugten. Beide Versuche müssen, wie ich meine, jedenfalls von anderen Seiten wiederum einer Nachprüfung unterzogen werden, bevor wir dazu eine Stellung einnehmen, welcher von beiden für das in Rede stehende Problem eine befriedigende Erklärung ermöglichen wird. Bei meinen Versuchen handelt es sich ausschließlich um die okulare Herpesinfektion, welche m. E. in verschiedenen Punkten, insbesondere in bezug auf den Übertragungsweg des Virus auf das zweite Auge, wohl eine etwas nähere Erörterung verdient.

Eigene Versuche.

Nach wiederholten Vorversuchen mit verschiedenen Herpesstämmen entschloß ich mich, durch eine ganze Reihe nachfolgender Hauptversuche hindurch mit einem Stammvirus zu arbeiten, welches ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. *Toyama*, Direktor der Dermatourologischen Klinik, direkt vom *Bläscheninhalt des menschlichen Herpes genitalis* gewonnen hatte, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank abstatten möchte. Das Virus wurde zuerst an der Kaninchen-Hornhaut mit positivem Ausfall verimpft. Durch mehrmalige Tierpassage konnte ich seine Infektionsfähigkeit mit erhöhter Virulenz sicher feststellen. Als Impfmaterial bei Hauptversuchen wurde dann mit weniger Ausnahme *die dem Kaninchen mit typischer Herpes-Encephalitis entnommene Hirnsubstanz* benutzt. Ein kleines Stück von Pons oder Medulla oblongata, welches unter Umständen in 50% Glycerinwasser eingebracht und eine gewisse Zeitlang im Eisschrank aufbewahrt war, wurde im Mörser zerrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung auf das ca. 20fache verdünnt, dann mit Filterpapier filtriert. Von der so behandelten Emulsion wurde eine geringe Dose, meist ca. 0,2 ccm, mit *Pravaz*scher Spritze durch die Sclera der Präåquatorialgegend in den Glaskörper injiziert, wobei in der Regel eine Punktion der Vorderkammer unter lokaler Anästhesie vorausgeschickt wurde. Zur Primärimpfung hatte ich in sämtlichen Versuchsfällen immer das rechte Auge gewählt, um eine etwaige Verwechslung der Veränderung, deren Auftreten während der weiteren Beobachtung an diesem und dem zweiten Auge zu erwarten ist, streng zu vermeiden. In der ersten Serie der Hauptversuche verwendete ich im ganzen 64 Kaninchen, von denen 11 binnen einer Woche an interkurrenten Krankheiten verendeten. Unter den 53 übrigen Tieren waren 16 (ca. 30%) sicher mit der sympathischen

Ophthalmie im Sinne von *v. Szily* behaftet, während sich bei 28 (ca. 53%) meningo-encephalitische Zeichen nachweisen ließen. Um möglichst Raum zu ersparen, möchte ich die sämtlichen Fälle mit positiver Herpes-Erkrankung am zweiten Auge hier in der Tabelle leicht ersichtlich machen. Nur bei einem Teil der Fälle mit oder ohne Komplikation der Hirnsymptome findet der klinische Verlauf mit mikroskopischem Befunde beider Bulbi und Optici eine besondere Erwähnung, damit sie für die spätere kritische Besprechung beweisführend sind.

Tabelle 1.

Fall	Protokoll-nummer	Herpeserkrankung am zweiten Auge			Encephalitis mit	Inkubation
		Inkubation	Neuritis oder Neuroretinitis	Iridocyclitis		
1	118	12 Tage	positiv	positiv	positiv	8 Tage
2	115	15 „	positiv	angedeutet	—	—
3	119	16 „	positiv	—	—	—
4	9	12 „	positiv	angedeutet	positiv	14 Tage
5	11	16 „	positiv	positiv	—	—
6	68	17 „	positiv	angedeutet	—	—
7	92 (Albino)	13 „	positiv	positiv	positiv	15 Tage
8	109	37 „	positiv	—	positiv	11 „
9	138	13 „	positiv	positiv	positiv	10 „
10	166	12 „	positiv	positiv	positiv	9 „
11	172	12 „	positiv	positiv	positiv	11 „
12	176	10 „	positiv	angedeutet	positiv	13 „
13	179	14 „	positiv	positiv	—	—
14	180	15 „	positiv	—	positiv	15 Tage
15	195	16 „	positiv	positiv	positiv	8 „
16	196	11 „	positiv	—	positiv	9 „

Bei 4 Fällen (4., 6., 10. und 12.) traten die Entzündungszeichen im vorderen Bulbusabschnitt um ca. 24 Stunden später auf, als die des Fundus.

Es folgen die Protokolle der 7 Fälle mit positivem Augenbefund.

1. Protokollnummer 11. Gewicht 1600 g.

27. XI. 1924. Impfung der virushaltigen Hirnemulsion in den rechten Glaskörper.

4. XII. Rechts ciliar injiziert, Hornhaut klar, aber Iris gerötet und gebuckelt.

6. XII. Rechts Rötung des Bulbus zugenommen und die Pupille verengert.

11. XII. Links äußerlich sowie ophthalmoskopisch reizfrei.

13. XII. Rechts Entzündungszeichen der Iris unverändert. Links pericorneale Injektion leichten Grades aufgetreten und die Iris mehr oder weniger deutlich gereizt. Der Pupillenrand an einigen Stellen hinten verklebt. Ophthalmoskopisch ist die Papille deutlich gerötet und geschwollen; ihre Grenze verschwommen. Entlang den geschlängelten Netzhautgefäßen einige Blutungen zu sehen.

15. XII. Links Entzündungszeichen im vorderen Abschnitt abgeklungen, aber der ophthalmoskopische Befund fast unverändert.



18. XII. Links ciliare Injektion verschwunden. Die Papille etwas abgeblaßt und die Netzhautgefäße mäßig verdünnt.

31. XII. Links äußerlich völlig reizfrei. Die Papille blaß, unscharf begrenzt; ferner ist der Fundus diffus verschleiert und weißlich getrübt. Im Glaskörper finden sich flockige Trübungen und membranöse Gewebsmassen (Netzhautablösung?).

16. I. 1925. In der Zwischenzeit kein Rezidiv an beiden Augen. Unter Narkose getötet.

Mikroskopischer Befund. Das erstgeimpfte Auge ist in seinem hinteren Abschnitt stark atrophisch und der Glaskörperraum fast aufgehoben. Die Netzhaut als solche nirgends zu sehen, an deren Stelle eine hochgradige Wucherung der Stützgewebe. In der stark verödeten, mit sekundärer Bindegewebswucherung behafteten Aderhaut findet sich vereinzelt perivasculäre Rundzelleninfiltration. Trotz der genaueren Untersuchung konnte ich *nirgends Nester von Epitheloidzellen und Riesenzellen* finden. Gewucherte, teilweise unpigmentierte Pigmentepithelien haben aber stellenweise den Anschein von angehäuften Epitheloidzellen. Die Iris und der Ciliarkörper zeigen keine nennenswerten Veränderungen. Wegen des Verlustes der Papille und des benachbarten Sehnervenstückes bei der Herstellung der Präparate konnte ich über diese hier nichts sagen. Aber in der Nähe des Chiasma zeigt der Sehnerv eine hochgradige Degeneration, die sich über das erstere auf den 2. Schnerven mit beträchtlicher Kernvermehrung verfolgen ließ.

In der Papille und ihrer Nachbarschaft des 2. Auges sieht man neben der sekundären Wucherung der Stützgewebe noch eine mäßige perivasculäre Rundzelleninfiltration, welche sich eine kurze Strecke weiter auf die angrenzende Ader- und Netzhaut verbreitet. Die letztere ist fast völlig in eine bindegewebige Masse verwandelt, die sich teils in den Glaskörper erstreckt, aber größtenteils mit der Aderhaut fest verwachsen ist. An ihrer vorderen Fläche sind Blutungen in verschiedener Ausdehnung zu sehen. Auch die Aderhaut zeigt eine starke Bindegewebswucherung, aber fast keine frische entzündliche Veränderung. Die Pigmentepithelien sind an einer Stelle gut erhalten, an anderen Stellen aber abgestoßen und teilweise adenomatös. Die Veränderung im vorderen Bulbusabschnitt sehr gering.

2. *Protokollnummer 115.* Gewicht 1950 g.

28. X. 1924. Impfung in den rechten Glaskörper.

29. X. Rechts bulbäre Bindehaut leicht chemotisch und gerötet.

2. XI. Rechts Faltenbildung und Vorbuckelung der Iris mit ciliarer Injektion.

11. XI. Rechts Reizerscheinungen etwas abgenommen. Links äußerlich reizfrei. Ophthalmoskopisch sieht man indessen eine Rötung und Schwellung der Papille mit verwaschener Grenze und stark geschlängelten Netzhautgefäßen.

13. XI. Links Bulbärbindehaut erst heute leicht injiziert, Sehnerven-Entzündung wird heftiger, und dazu gesellen sich Glaskörpertrübungen.

14. XI. Links entzündliche Erscheinungen des Fundus mit zahlreichen Blutungen erreichen jetzt ihren Höhepunkt, während der vordere Abschnitt davon immer fast verschont bleibt.

16. XI. Links ophthalmoskopischer Befund geringer.

20. XI. Glaskörpertrübung links größtenteils resorbiert. Die Papille weißlich verfärbt und Netzhautgefäße mäßig verdünnt. Rechtes Auge phthisisch geschrumpft und reizlos.

31. XII. Linke Pupille erweitert und reaktionslos. Sekundäre Opticusatrophie mit verschwommener Grenze.

13. III. 1925. Gestorben. Während der ganzen Beobachtung kein Rezidiv gefolgt.

Mikroskopischer Befund. Am primärgeimpften und stark geschrumpften Auge ist die Hornhaut frei von entzündlichen Veränderungen. Iris und Ciliarkörper leicht atrophisch. Die Ader- und Netzhaut sind dagegen gänzlich durch stark gewuchertes Bindegewebe mit beginnender Ossifikation ersetzt. Auch im Sehnerven zeigt sich eine erhebliche Kernvermehrung; von den Nervenfasern fast keine Spur nachzuweisen (modifizierte Markscheidenfärbung nach *Gilbert*). In genannten Geweben findet sich aber kein frischer Entzündungsherd mehr.

Das 2. Auge ist überhaupt nicht so merklich affiziert. Die Netzhaut ist stellenweise, besonders in der Nähe der Ora serrata, mehr oder weniger deutlich degeneriert, sonst aber finden sich weder Blutungen noch zellige Infiltration. Der Opticus mit weniger deutlicher Kernvermehrung läßt erst durch die Markscheidenfärbung eine Faserdegeneration von mäßigem Grade erkennen. Der Befund des vorderen Abschnittes ist kein nennenswerter.

3. Protokollnummer 179. Gewicht 2060 g.

8. XII. 1924. Intravitreale Impfung der virushaltigen Hirnemulsion rechts.

10. XII. Rechts Bulbärbindehaut leicht gerötet und chemotisch, aber einige Tage später ganz normal.

19. XII. Rechts ciliare Injektion angedeutet. Linkes Auge reizfrei.

22. XII. Rechts Entzündungszeichen völlig nachgelassen. Links ciliare Injektion aufgetreten. Ophthalmoskopisch ist die Papille gerötet und unscharf begrenzt; auch die Netzhautgefäße ziemlich stark gestaut.

23. XII. Linke Pupille verkleinert, Iris gerötet und gebuckelt. Entzündungserscheinungen im Fundus vorgeschritten und einige Netzhautblutungen hinzugetreten; auch der Glaskörper flockig getrübt.

31. XII. Äußerlich beiderseits reizfrei. Linke Pupille erweitert. Glaskörper noch leicht getrübt. Die Netzhaut ist unten außen abgelöst. In der Nähe der Papille zahlreiche Blutungen noch zu sehen.

6. I. 1925. Linke Papille noch leicht gerötet. Netzhautblutungen nahmen an Zahl und Größe ab; Glaskörpertrübungen größtenteils resorbiert.

12. I. Die Papille links blaß atrophisch, Netzhautgefäße verschmälert. Die abgelöste Netzhaut ist zerrissen und schwebt teilweise im Glaskörper. Im weiteren Verlauf zeigt der Augenbefund keine wesentliche Veränderung.

4. V. Während der ganzen Beobachtung kein Rezidiv aufgetreten. An Diarrhöe verendet.

Mikroskopischer Befund. Im vorderen Bulbusabschnitt und der Aderhaut zeigen sich beiderseits keine nennenswerten Veränderungen. Die Netzhäute sind fast total abgelöst und größtenteils in eine bindegewebige Membran verwandelt. Die retinalen Zentralgefäße sind nicht erweitert, sondern etwas dickwandig. In den Sehnerven mit erheblicher Kernvermehrung finden sich noch stellenweise kleine perivasculäre Anhäufungen von Lymphocyten.

4. Protokollnummer 180. Gewicht 1540 g.

8. XII. 1924. Intravitreale Impfung der virushaltigen Hirnemulsion rechts.

10. XII. Am geimpften Auge ist die Bulbärbindehaut leicht chemotisch und gerötet.

13. XII. Rechts ciliare Injektion aufgetreten und Iris deutlich entzündet.

15. XII. Reizerscheinungen rechts beginnen abzuklingen.

18. XII. Beide Augen reizfrei.

22. XII. Bulbärbindehaut links leicht gerötet. Ophthalmoskopisch beginnende Sehnervenatrophie zu konstatieren.

23. XII. Hirnsymptome aufgetreten. Das Tier dreht den Kopf und Hals nach rechts, ist im Gang schwankend, taumelnd und stürzt leicht um. Auch der Körper lagert sich auf die rechte Seite. Salivation und Zahnknirschen. Die linke Papille ist gerötet und unscharf begrenzt; an den stark geschlängelten Netzhautgefäßen zahlreiche Blutungen zu sehen.

24. XII. Morgens früh verendet.

Mikroskopischer Befund. Der rechte geimpfte Bulbus etwas kleiner als der linke. Hornhaut nicht affiziert. Die Vorderkammer enthält spärliches Exsudat ohne Beimengung von zelligen Elementen. Iris und Ciliarkörper erscheinen fast normal. In den Zwischenräumen der Ciliarfortsätze und Zonulafasern findet sich eine geringe Menge von polynucleären Leukocyten. Im stark geschrumpften Glaskörperraum ist eine feinkörnige, mit Hämatoxylin distinkt gefärbte Substanz, vielleicht ein Rest von injizierter Masse, gruppenweise angehäuft vorhanden. Sie ist stellenweise von dem mächtig neugebildeten Bindegewebe dicht umgeben, welches größtenteils von der Papille, aber zum Teil von der Netzhautfläche abstammt. Die Netzhaut behält nur an vereinzelten Stellen ihre normale Struktur bei,



Abb. 1. Körperhaltung des Kaninchens mit Herpesencephalitis.

größtenteils erscheint sie aber als eine gliöse Membran. In der Papille findet sich eine perivasculäre Rundzelleninfiltration von mäßigem Grade, aber keine Blutung. Die Aderhaut mit stärkerer Gefäßfüllung ist in großer Ausdehnung, besonders in der Nähe der Ora serrata, mit Rundzellen mäßig infiltriert. Stellenweise sieht man eine beträchtliche Bindegewebswucherung, welche sich teilweise durch die eingerissene Glashaut und zerfallene Pigmentepithelschicht in den Glaskörperraum hinein erstreckt. Trotz genauer Untersuchung findet man nirgends Nester von Epitheloidzellen sowie Riesenzellen. Die Papille und das benachbarte Sehnervenstück sind mit Rundzellen mächtig infiltriert. Diese Infiltration wird aber cerebralwärts allmählich geringer. Im episkleralen Gewebe der Nachbarschaft der Papille ist vereinzelt eine perivasculäre Rundzelleninfiltration zu sehen.

Die Hauptveränderungen am 2. Auge liegen im Sehnerven und in der Netzhaut. Der Befund des ersteren deckt sich, wenn auch graduell etwas stärker, doch im ganzen mit dem des 1. Auges. Von der Papille weiter auf den Markflügel sich erstreckend, ist die zellige Infiltration bedeutend. Diese läßt sich wieder entlang den Gefäßen auf die Netzhautperipherie verfolgen, und zwar stellenweise von Blutungen begleitet. Die Netzhaut selbst, besonders ihre äußeren Schichten, sind in großer Ausdehnung ziemlich stark verödet, aber noch nicht gliös gewuchert.

Der Glaskörper enthält in der Nähe der Papille eine geringe Menge von zelligen Elementen, meist polynucleären Leukocyten. Die Aderhaut zeigt nur im vorderen, der Ora serrata benachbarten Abschnitt eine nicht so beträchtliche Infiltration von Lymphocyten, welche im hinteren Abschnitt viel weniger angedeutet ist. Ciliarkörper und Iris verhalten sich im großen und ganzen normal. Nur in der Winkelgegend der Vorderkammer findet sich eine spärliche geronnene Substanz ohne zellige Beimengung. Die Hornhaut ist von entzündlicher Veränderung fast völlig frei.

Im Sehnerven der geimpften Seite sieht man außer zelliger Infiltration eine mäßige Kernvermehrung. Über das Chiasma läßt sich die entzündliche Verände-

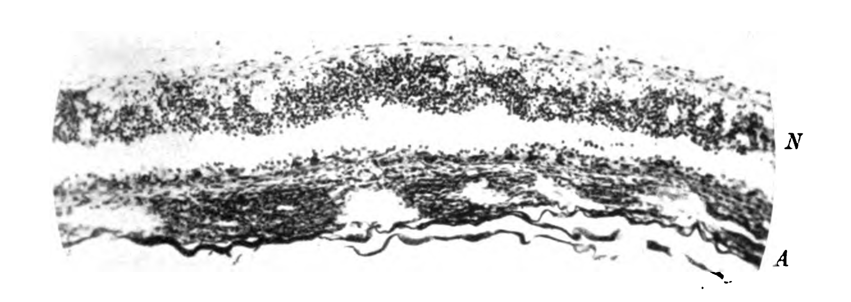


Abb. 2. *N* = degenerierende Netzhaut; *A* = perivaskuläre Rundzelleninfiltration in der Aderhaut, wiedergegeben von einem Präparate, bei dem sie sich sehr ausgesprochen entwickelte.

rung weiter, und zwar allmählich frischer werdend, auf den 2. Sehnerven verfolgen. Die umgebende Pialscheide zeigt dabei leichte Gefäßfüllung und geringe Zellinfiltration. Nach der modifizierten Markscheidenfärbung sind die Sehnervenfasern größtenteils entartet.

5. *Protokollnummer 138.* Gewicht 1100 g.

5. XI. 1924. Impfung in den rechten Glaskörper.

10. XI. Rechts ciliare Injektion stark aufgetreten. Diffuse Hornhauttrübung, besonders dichter in der oberen Hälfte, mit Gefäßneubildung. Miosis.

15. XI. Rechts wegen der dichten Hornhauttrübung läßt sich der intraokulare Zustand nicht erkennen. Linkes Auge reizfrei.



Das Tier beginnt, den Kopf anfallsweise nach rechts zu drehen und leicht umzustürzen. Es lagert sich mit der rechten Seite auf die Käfigwand. Linke Extremitäten strecken sich krampfhaft. Salivation und Zahnknirschen.

17. XI. Rechts Befund stationär. Links sind ophthalmoskopisch die Netzhautgefäße etwas gefüllt. Hirnsymptome immer progressiv.

18. XI. Das Tier stark heruntergekommen. Links deutlich ciliar injiziert. Klare Hornhaut. Iris gerötet und gebuckelt. Die vertikal ovale, verkleinerte Pupille ist durch Exsudat verschlossen. Fundus nicht mehr zu spiegeln. Nachmittags unter Chloroformnarkose getötet.

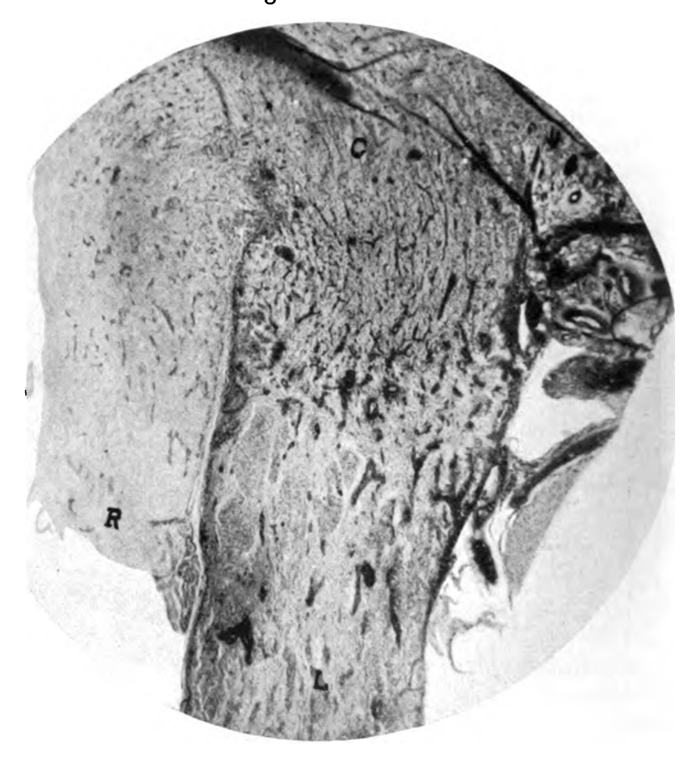


Abb. 8. Fortpflanzung des Krankheitsprozesses vom ersten Opticus (*R*) über das Chiasma (*C*) auf den zweiten Opticus (*L*). Der erstere zeigt schon eine sekundäre Atrophie.

Mikroskopischer Befund. Am rechten geimpften Auge erscheint die Hornhaut etwas verdickt; ihre oberste Epithelschicht deutlich gelockert, sonst nichts Bemerkenswertes. Im Stroma der Iris und des Ciliarkörpers finden sich spärliche Pigmentschollen zerstreut, wohl von den degenerirenden Chromatophoren herstammend, aber weder zellige Infiltration noch Gefäßfüllung zu sehen, obwohl beide Kammern und die Zwischenräume der Ciliarfortsätze eine mäßige Menge von geronnener Substanz ohne zellige Beimischung enthalten. Die Aderhaut ist dagegen mit Rundzellen ziemlich stark infiltriert; sie finden sich aber meist perivasculär. Die fast total abgelöste Netzhaut ist stark entartet, einzelne Schichten als solche schwer zu erkennen. In der Papille und ihrer Nachbarschaft ist die Wucherung der bindegewebigen Substanzen auffallend, sie gehen teilweise eine

Strecke weit in den Glaskörper. Auch der Sehnervenstamm zeigt eine starke Kernvermehrung, besonders entlang den Septenwänden. Sie folgt zweifellos auf eine Entzündung, welche sich über das Chiasma kontinuierlich weiter auf den linken Sehnerven verfolgen läßt, wo sich die zellige Infiltration und Gefäßfüllung noch frischer und auffallender finden. Zu betonen ist jedoch, daß sich die Sehnervenscheide und der Scheidenraum hier von der entzündlichen Veränderung fast völlig frei zeigen.

An der linken Papille sieht man neben der zelligen Infiltration eine mächtigere Bindegewebswucherung, welche sich tief in den Glaskörper erstreckt und

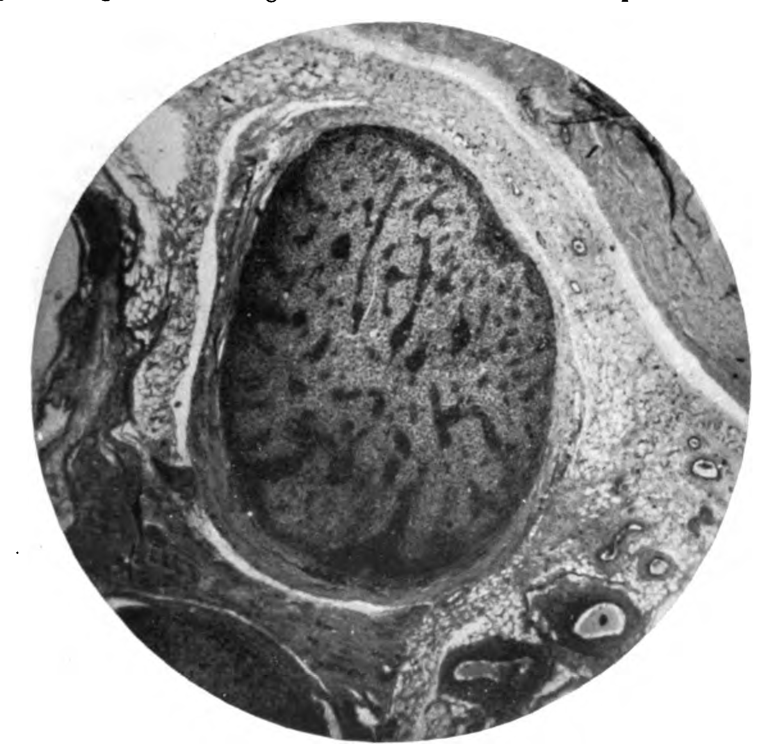


Abb. 4. Querschnitt des Sehnerven in der Nähe der Eintrittsstelle der Zentralgefäße. Die Veränderungen der Scheide und der Scheidenräume sind kaum angedeutet.

einen dort befindlichen großen Blutungsherd umhüllt. Die fast total abgelöste Netzhaut ist im Begriff zu zerfallen. An ihrer inneren Fläche und in der Nervenfaserschicht finden sich stellenweise Blutungen in verschiedener Ausdehnung. Die Aderhaut zeigt in der Nachbarschaft der Papille mäßige Rundzelleninfiltration und Gefäßerweiterung. Iris und Ciliarkörper sind leicht hyperämisch, sonst aber nichts Besonderes. Die Hornhaut ist fast intakt.

6. Protokollnummer 195. Gewicht 1900 g.

14. XII. 1924. Intravitreale Impfung rechts.

16. XII. Rechts ciliar injiziert.

17. XII. Rötung des rechten Bulbus zugenommen. Hornhaut etwas getrübt, besonders an der Punktionsstelle. Iris leicht gebuckelt.

19. XII. Rechts Hornhauttrübung wird dichter, und die Entzündung der Iris und des Ciliarkörpers werden heftiger. Der Hintergrund nicht zu spiegeln.

22. XII. Das Tier verhält sich unruhig und beginnt den Kopf anfallsweise nach rechts zu drehen.

23. XII. Tonischer Krampf der linken Extremitäten. Es stürzt nach der Seite des geimpften Auges um.

25. XII. Das Tier lagert sich auf die rechte Seite und streckt seine linken Extremitäten mit spastischer Lähmung. Salivation und Zahnknirschen.

27. XII. Hirnsymptome bestehen unverändert. Allgemeine Schwäche nicht sehr stark.

29. XII. Am linken Auge sieht man ophthalmoskopisch leichte Rötung der Papille.

30. XII. Links leicht ciliar injiziert. Die Papille graurötlich verfärbt, die Grenze verwaschen. Retinale Stammgefäße stark geschlängelt.

31. XII. Links ciliare Injektion zugenommen. Iris gebuckelt und gefältet. Am Pupillenrand geringe Menge vom Exsudat. Ophthalmoskopisch sind die heftigen Entzündungszeichen der Papille und ihrer Umgebung von einigen Blutungen begleitet. Das Tier stark heruntergekommen, unter Chloroformnarkose getötet.

Mikroskopischer Befund. Das geimpfte Auge ist infolge von Unvorsichtigkeit bei Herstellung der Präparate stark deformiert, so daß die einzelnen Gewebe mit erheblichen Veränderungen als solche schwer zu erkennen sind. Die Ader- und Netzhaut sind aber mit Leukocyten mäßig stark infiltriert. Daneben sieht man Rundzelleninfiltration und Gefäßerweiterung mit expulsiven Blutungen. Die Papille und der Opticusstamm sind ebenso mit Rundzellen beträchtlich infiltriert. Die Sehnervenscheide und der Scheidenraum lassen sich aber im ganzen als normal erkennen. Die zellige Infiltration mit sekundärer Gewebswucherung ist entlang den Septumwänden aufsteigend und bis zum Chiasma zu verfolgen. Über das letztere verbreitet sich die Veränderung weiter auf den linken Sehnerven, dessen Scheidenraum eine kleine Blutung aufweist.

Die linke Papille ist mehr oder weniger deutlich angeschwollen und zellig infiltriert. Die Netzhaut zeigt mit Ausnahme der relativ ausgedehnten Blutung am Markflügel, welche sich teilweise in den Glaskörper ergießt, keine bemerkbare Veränderung. Das Gefäßsystem des Uvealtraktus ist überall mäßig gestaut, stellenweise von Blutungen begleitet. Eine leichte Zellinfiltration trifft man an der benachbarten Stelle des Ciliarkörpers.

7. *Protokollnummer 196.* Gewicht 2150 g.

14. XII. 1924. Impfung der virushaltigen Hirnemulsion in den rechten Glaskörper.

22. XII. Rechts ciliar injiziert und Hornhaut diffus getrübt. Links blaß.

23. XII. Beginnende Encephalitis mit der Kopfdrehung nach rechts.

24. XII. Krampfanfall. Schräge Körperlagerung auf die rechte Seite und leichtes Umstürzen. Salivation. Entzündungszeichen des rechten Auges unverändert. Links äußerlich normal; ophthalmoskopisch ist die Papille graurötlich verfärbt und die Grenze verwaschen. Netzhautgefäße leicht gestaut.

26. XII. Hirnsymptome etwas geringer. Vorderer Bulbusabschnitt links nicht irritiert. Im Fundus deutliche Schwellung und Rötung der Papille. Die Stammgefäße an den Markflügeln gefüllt und geschlängelt, einige Blutungen zu sehen.

27. XII. Netzhautblutungen links an Zahl zugenommen.

31. XII. Links Glaskörpertrübungen aufgetreten. Encephalitische Zeichen fast verschwunden.

12. I. 1925. Linke Papille blaß, atrophisch und unscharf begrenzt. Die Netzhautgefäße im allgemeinen verdünnt und Blutungen fast völlig verschwunden. Markflügel glanzlos und undeutlicher. Erweiterte Pupille reaktionslos.

26. I. Exitus.

Mikroskopischer Befund. Am geimpften Auge zeigt die Hornhaut in ihrer oberflächlichen Schicht eine Kernvermehrung mit neugebildeten Gefäßen, aber keine frische Entzündung. Iris und Ciliarkörper sind im ganzen normal. Im vorderen Abschnitt der Aderhaut findet sich eine mäßige Bindegewebswucherung, in dem hinteren Abschnitt sind aber noch vereinzelt kleine perivasculäre Anhäu-

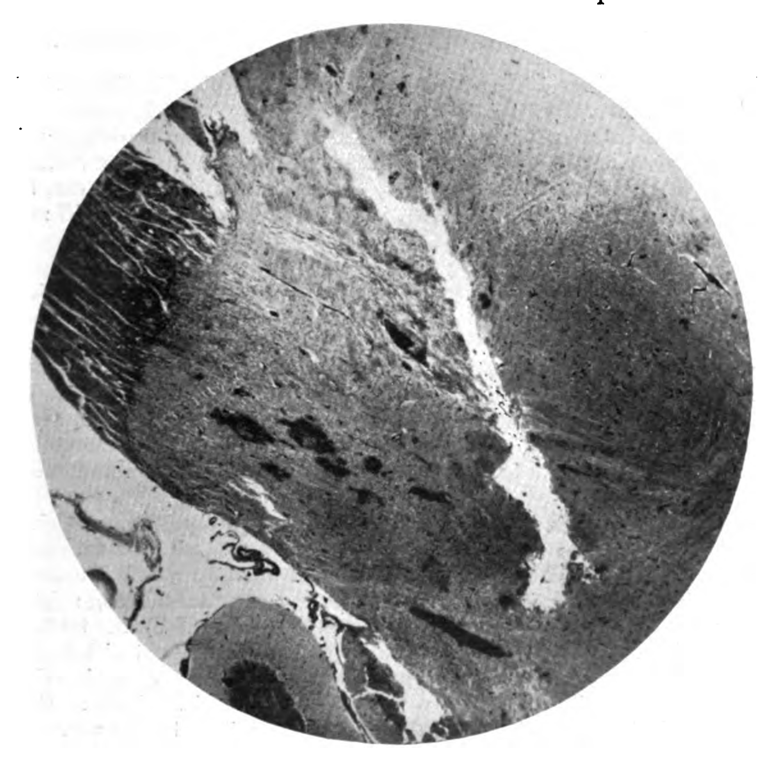


Abb. 5. Zellinfiltration und Blutungen in der Gegend der Trigeminuswurzel der geimpften Seite.

fungen von Rundzellen sichtbar. Die Netzhaut ist in größerer Ausdehnung entartet und stellenweise mit der Aderhaut fest verwachsen, wo die Pigmentepithelien vermehrt und tubulös angeordnet sind. Die Papille und der Opticus zeigen eine deutliche Kernvermehrung, besonders entlang den Septenwänden.

Als Veränderung am 2. Auge ist nur zu erwähnen, daß der Sehnerv eine deutliche Atrophie mit sekundärer Gliawucherung, welche man durch die Markscheidenfärbung feststellen konnte, aufweist. Netz- und Aderhaut sind im ganzen tadellos erhalten.

Im Anschluß an meine Versuche möchte ich hier noch einen Versuchsfall von *Hayashi* (zur Zeit in Kurashiki) erwähnen, der sich ebenfalls mit der okularen Herpesinfektion beschäftigte. Nach seiner münd-

lichen Angabe hatte er das dem menschlichen Herpes labialis entnommene Virus zuerst an der Kaninchenhornhaut geimpft. Dann wurde ein kleines virushaltiges Hornhautstück nach der *v. Szily*schen Methode in die Ciliarkörpertasche eingeführt. Aus äußeren Gründen mußte *Hayashi* aber auf die weitere Fortsetzung seiner Versuche verzichten. Beide Bulbi von einem Fall, dessen nähere Angabe über die klinische Beobachtung leider fehlte, wurden mir liebenswürdigerweise überwiesen. Ich teile nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen desselben mit, die sich im ganzen mit denen meiner Versuchsfälle decken.

Am geimpften Auge ist der Limbus corneae in der oberflächlichen Schicht zellig infiltriert. Die Vorderkammer, besonders in der Winkelgegend, enthält eine geronnene Substanz mit spärlichen Zellelementen. Iris und Ciliarkörper zeigen zellige Infiltration und Gefäßerweiterung leichten Grades. An einer Stelle des Ciliarkörpers sieht man eine relativ große Blutung, vielleicht durch den Stich bei der Impfung bedingt. Die Netzhaut ist teils abgelöst und im Begriff zu degenerieren, teils mit der Aderhaut fest verwachsen und fast vollkommen gliös entartet. Die Aderhautgefäße sind deutlich gefüllt und von Rundzellen umgeben, die sich besonders in der Nachbarschaft der Papille auffallend machen. Dickenzunahme der Aderhaut nicht zu erkennen. Die Pigmentepithelien sind stellenweise stark gewuchert und geben manchmal ein adenomatöses Bild wieder. In der Papille und dem benachbarten Sehnervenstück findet sich eine beträchtliche Kernvermehrung. Das gewucherte Gewebe erstreckt sich teilweise in den Glaskörperraum hinein. In der angrenzenden Zone der Eintrittsstelle des Sehnerven sieht man ferner noch Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der gefüllten Gefäße. Der Scheidenraum scheint aber von den entzündlichen Veränderungen frei zu sein.

In der Vorderkammer des 2. Auges findet sich eine mäßige Menge von eiweißreichem Exsudat. Die Ciliarfortsätze sind hyperämisch. Iris und Ciliarkörper zeigen sonst keine bemerkbaren Veränderungen. Auffallend ist die Rundzelleninfiltration in der Aderhaut, die sich fast in ihrer ganzen Ausdehnung zeigt und zugleich von Gefäßerweiterung begleitet ist. An vereinzelten Stellen trifft man aber schon eine beginnende Bindegewebswucherung. Die Pigmentepithelien sind größtenteils abgestoßen; die erhalten gebliebenen haben sich anscheinend vermehrt. Nester von epitheloiden Zellen sowie Riesenzellen nicht sicher zu finden. Die total abgelöste Netzhaut ist im Schnitte in einen gliösen Strang verwandelt. Die Papille und der Opticus zeigen eine deutliche Bindegewebswucherung mit lang gestreckten Kernen. Daneben sieht man freilich noch Rundzelleninfiltration perivasculär angehäuft. Abgesehen von der Eintrittsstelle der Zentralgefäße, wo sich die frische Entzündung noch deutlich erkennen läßt, bleibt die Sehnervenscheide überhaupt fast verschont, so daß man wenigstens hier nicht von einer Perineuritis sprechen kann.

In der zweiten Serie meiner Versuche, welche ich wegen Raumersparnis zusammenfassend erwähnen möchte, habe ich mich mit der Frage beschäftigt, wie sich das zweite Auge dann verhalten wird, wenn eine höchstwahrscheinliche Fortleitung des Virus mittels der Sehnervenbahn einmal vor der intravitrealen Impfung am ersten Auge unterbrochen wird. Es ist dies bei der Beurteilung der Übertragungsbahn des Virus auf das zweite Auge von großer Bedeutung.

Am luxierten Kaninchenauge wird der Sehnerv bei möglichster Schonung der hinteren Ciliararterien hinter der Eintrittsstelle der zentralen Gefäße ca. 2 mm lang herausgeschnitten. Wenn es aber mißlingt, so wird er einfach durchschnitten. Die erweiterte Pupille reagiert dann gar nicht mehr auf direkten Lichteinfall. Die Operationswunde war in der Regel binnen einer Woche glatt verheilt. Eine vollkommene Durchschneidung des Sehnerven in einzelnen Fällen konnte ich durch die nachträgliche anatomische Untersuchung sicher feststellen. 2 bis 5 Wochen nach der Operation, wo man ophthalmoskopisch eine manifeste Opticusatrophie findet, wird die virushaltige Hirnemulsion nach der vorher geschilderten Methode in den Glaskörper des betreffenden Auges injiziert, welches ausnahmslos mit den nachfolgenden Entzündungszeichen des Uvealtraktus reagierte. Bei diesen Versuchen standen mir im ganzen 36 Tiere zur Verfügung, von denen sich bei 23, also in ca. 64%, typische encephalitische Symptome nach der Inkubation von 7—18 Tagen entwickelten, daß man also auch hier ganz dieselbe Prozentzahl angeben kann, wie die der ersten Versuchsserie, bei der keine vorherige Durchschneidung des Opticus vorgenommen wurde. Dessenungeachtet war das zweite Auge in sämtlichen Fällen während der ganzen Beobachtungszeit äußerlich sowie ophthalmoskopisch von entzündlichen Affektionen völlig frei geblieben, während der durchschnittene Sehnerv der kontralateralen Seite bis zum Chiasma eine deutliche aufsteigende Degeneration mit Vakuolenbildung zeigte. Es dürfte sich erübrigen, die Veränderungen am geimpften Auge hier wiederzugeben.

Zusammenfassende Betrachtung.

In den vorliegenden Versuchen reagierte das geimpfte Auge in der Regel 3—5 Tage nach der intravitrealen Injektion der virushaltigen Hirnemulsion mit bestimmten Reizerscheinungen, wie ciliarer Injektion, Faltenbildung der stark geröteten Iris, Exsudat im Pupillargebiet und diffuser Hornhauttrübung. Der Einblick in den Hintergrund wird dabei meistens wegen der Miosis und Medientrübung verhindert. In keinem Fall kommt es aber zur Hypopyonbildung in der Vorderkammer. Die genannten Entzündungszeichen, die relativ schnell, binnen einiger Tage, ihren Höhepunkt erreichten, klingen nach dem 7—10 Tage langen Bestehen allmählich ab; bei schweren Fällen führt der Prozeß allerdings nicht selten zur Phthisis bulbi.

Am zweiten unberührten Auge, welches gerade mit einer sympathischen Ophthalmie im Sinne von *v. Szily* behaftet war, macht sich nach dem bestimmten Zeitabschnitt ausnahmslos, soweit die rechtzeitige ophthalmoskopische Untersuchung nicht versäumt wird, zuerst eine entzündliche Veränderung des Sehnervenkopfes bemerkbar. Im



Beginn ist die Papille leicht gerötet, die physiologische Exkavation verstrichen, und die retinalen Stammgefäße sind mehr oder weniger deutlich gestaut. Am nächsten Tage werden die Schwellung und Rötung der Papille immer heftiger. Der weißglänzende Markflügel ist nun wegen der diffusen Trübung des Fundus als solcher schwer zu erkennen, und die stark geschlängelten Netzhautgefäße sind von zahlreichen Blutungen begleitet. Etwas später oder fast gleichzeitig treten auch im vorderen Bulbusabschnitt entzündliche Erscheinungen auf, die sich im ganzen mit den des geimpften Auges decken. Solche Entzündungen laufen indessen relativ schnell ab. Schon eine Woche nach ihrem Ausbruch ist das Auge äußerlich meist reizfrei. Die erweiterte Pupille mit oder ohne hintere Synechien reagiert nicht mehr oder sehr träge auf die direkte Belichtung. Der Opticus zeigt nun sekundäre Atrophie. Sonst erscheint der Fundus mit verdünnten Netzhautgefäßen in großer Ausdehnung grauweiß verfärbt. Während der ganzen Beobachtungszeit, die sich allerdings in einzelnen Fällen recht verschieden lang erstreckte (7—170 Tage), traf ich *in keinem Fall ein Rezidiv.*

Von den klinischen Daten ist besonders zu beachten, daß sich in 16 positiv ausgefallenen Fällen, abgesehen von einem Fall, bei welchem die ophthalmoskopische Untersuchung leider versäumt wurde, *als ein erstes Symptom am zweiten Auge immer eine Sehnervenentzündung sicher nachweisen ließ.* Demgegenüber ist die Iridocyclitis, die in der Regel unter dem Bilde einer akuten serösen Entzündung auftrat, in 8 Fällen eine ziemlich heftige; in weiteren 4 aber eine viel mindergradige, daß man erst durch leichte ciliare Injektion bei intakter Hornhaut ihr Bestehen vermuten konnte. Die 4 übrigen Fälle waren von den entzündlichen Veränderungen der Iris vollkommen frei geblieben. Ebenso vermißte ich die Entwicklung einer cornealen Herpeseruption am zweiten Auge, welche in den *v. Szily*schen Versuchen recht häufig beobachtet worden war.

Die Inkubation der herpetischen Uveitis am zweiten Auge wird von *v. Szily* mit genau 14 Tagen angegeben. Auch bei meinen Versuchen ist die durchschnittliche Zahl derselben annähernd gleich. In einzelnen Fällen zeigt sie jedoch *eine Schwankung von 10—17 Tagen.* Bei einem Fall (Protokollnummer 108) war sogar eine 37tägige Zeitdauer erforderlich. Wenn auch die Impfung jedesmal unter möglichst gleichen Bedingungen vorgenommen wurde, so braucht man natürlich niemals dabei genau ein und dieselbe Inkubation anzunehmen. Vielmehr ist es möglich, ja wahrscheinlich, daß sie in Wirklichkeit innerhalb eines gewissen Zeitraumes schwankt, wie es gerade bei der nach der cornealen Verimpfung auftretenden Herpesencephalitis schon von manchen Autoren mehrfach bewiesen wurde, worauf ich später nochmals zurückkomme.

Bezüglich der mikroskopischen Befunde, die zwischen dem erstgeimpften Auge und dem kontralateralen keinen wesentlichen Unter-

schied erkennen lassen, machte *v. Szily* eine bemerkenswerte Angabe, daß die diffuse Verbreiterung der entzündlich infiltrierten Aderhaut ausschließlich durch Lymphocyten und Nester von epitheloiden Zellen bedingt ist. Die nekrotische Veränderung der Netzhaut, die sich wohl erst dann entwickelt, wenn die Infiltration der Aderhaut einen gewissen Grad erreicht hat, und beim Menschen in der Regel bei der Differentialdiagnose zwischen sympathischer Ophthalmie und Endophthalmitis septica eine wichtige Rolle spielt, ist nach ihm hauptsächlich auf die besonderen Verhältnisse im Kaninchenauge und die ganz massive Impfung zurückzuführen. Bei meinen Versuchen sind die Veränderungen ausnahmslos im Sehnerven und der Netzhaut viel intensiver ausgebildet als in der Uvea und charakterisieren sich in der Hauptsache durch eine Rundzelleninfiltration in der Umgebung der erweiterten Gefäße, welche fast regelmäßig von Blutungen begleitet ist. *Nester von Epitheloidzellen ließen sich niemals sicher als solche erkennen.* In den Präparaten von Fällen, bei denen die Augenerkrankung schon eine Woche lang bestanden hat, tritt eine lebhafte Bindegewebswucherung in den Vordergrund, so daß sich die frischeren Entzündungsherde nur an vereinzelten Stellen finden lassen. In diesem Stadium trifft man nicht selten gewucherte, spärlich pigmentierte Pigmentepithelien, welche auf den ersten Blick mit kleinen Anhäufungen von epitheloiden Zellen verwechselt werden können. Die hochgradige Degeneration der Netzhaut, die meist zur ausgedehnten Ablösung führt und sie in ein dünnes gliöses Gewebe verwandelt, ist m. E. sicher nicht *als Folgeerscheinung der Aderhautveränderungen, sondern als eine direkte Fortpflanzung der entzündlichen Affektionen im Sehnerven* aufzufassen. Denn die Alteration der Aderhaut ist im Vergleich zu der der Netzhaut immer zu mindergradig, um an ihren schädlichen Einfluß auf diese zu denken. Im vorderen Bulbusabschnitt ist ferner die Veränderung überhaupt eine äußerst minimale. Sogar im Stadium, wo die Entzündungszeichen klinisch ihren Höhepunkt erreicht hatten, ist die Iris nur leicht von serösem Exsudat mit spärlichen Zellelementen durchsetzt. Und beide Kammern enthalten dabei eine geringe Menge von geronnener Substanz. Im Ciliarkörper ist eine mäßige Hyperämie der Fortsätze zu sehen, aber fast keine Spur von zelliger Infiltration.

Nun ist, wie ich glaube, wohl nicht mehr zu leugnen, daß die mikroskopischen Augenbefunde in meinen Versuchen gerade in verschiedenen Punkten von der *v. Szily*schen Beschreibung ziemlich weit abgewichen sind. Dazu kommt vor allem in Betracht, daß das Stammvirus bei mir dem Genitalherpes entnommen und in der Form einer Emulsion in den Glaskörper injiziert wurde, während bei den *v. Szily*schen Versuchen das von dem menschlichen Herpes corneae stammende Virus zur Verfügung stand. Nach der Angabe von *Lipschütz*[2]) wirkt der Bläschen-

inhalt vom Herpes genitalis etwas anders auf die Kaninchencornea, als das Material aus Efflorescenzen des Herpes febrilis. Zur Differenzierung fand er bei jenem verschiedene Merkmale, wie die längere Inkubationszeit, mildere Entzündungserscheinungen, Blasenbildung mit eigentümlicher Umgestaltung im weiteren Verlauf, Apathogenität für Meerschweinchencornea u. a. Diese haben sich aber bei den von vielen Seiten erfolgten Nachprüfungen nicht als stichhaltig erwiesen. Und das Virus des Herpes genitalis vermag ebenso wie jenes aus Herpesblasen anderer Lokalisation beim Kaninchen Encephalitis zu erzeugen. Auch in immunisatorischer Beziehung besteht zwischen beiden kein Unterschied, und die von *Lipschütz* beschriebenen Differenzen waren zufälliger Natur und beruhen auf der verschiedenen Virulenz der von ihm zum Vergleich benutzten Herpesstämme. Beim Versuch von *Hayashi* wurde angeblich ein dem *Herpes labialis* entnommenes Virus nach der *v. Szily*schen Methode in die Ciliarkörpertasche geimpft. Der mikroskopische Befund beider Augen stimmt, wie erwähnt, in allen wesentlichen Punkten mit dem meiner Versuche überein. Es unterliegt also keinem Zweifel mehr, *daß sich die herpetische Augenerkrankung mit bestimmten Veränderungen ebenso auch wie die Herpesencephalitis von den Arten des verwendeten Stammvirus sowie von den Methoden der intraokularen Impfung völlig unabhängig entwickeln kann. Soviel ich hier auf Grund meiner Versuche mit Bestätigung von Hayashi ausspreche, sind die Veränderungen bei der herpetischen Augenerkrankung sicher von den der sympathischen Ophthalmie des Menschen qualitativ verschieden*, so daß der Erreger der letzteren nicht das Herpesvirus ist. Von großer Bedeutung ist es indessen, daß das intraokular geimpfte Herpesvirus im weiteren Verlauf mit oder ohne Komplikation seitens des Gehirnes, und zwar in der relativ höheren Prozentzahl auf dem zweiten unberührten Auge dieselbe Veränderung hervorrief, *deren kürzeste Inkubation in meinen Versuchen 10 Tage betrug*. Diese Tatsache wirft zweifellos auf die weitere Forschung über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie ein gewisses Licht, obwohl bei der intraokularen Herpesimpfung noch verschiedene Möglichkeiten über seine Übertragungsbahn von Auge zu Auge in Betracht kommen können. Bevor ich darauf eingehe, werde ich einstweilen auf die Besprechung der Herpesencephalitis als einer häufigeren Komplikation in meinen Versuchen eingehen. Denn sie ist unter Umständen imstande, eine Verbreitung des Virus auf das zweite Auge zu vermitteln, wie man von Perineuritis optici descendens bei Meningitiden zu sprechen pflegt.

Beim Herpesvirus lassen sich bekanntlich nach seiner tierexperimentellen Reaktion verschiedene Stammarten unterscheiden. Das eine hat als neurotropes oder encephalitogenes eine ausgesprochene Affinität zum Nervensystem, während bei dem anderen seine dermotorope und kera-

togene Eigenschaft äußerst auffallend ist. Es gibt freilich auch ein apathogenes Stammvirus für Kaninchen, d. h. es vermag weder eine typische Hornhauteruption noch Encephalitis hervorzurufen. Bei den *v. Szily*schen Versuchen ist der Opticus, im Anschluß an die Aderhautveränderung, stark von zelliger Infiltration befallen, welche nicht nur einfach an seinem okularen Ende, sondern auch entlang des Stammes und weiter über das Chiasma gehirnwärts sich erstreckte, so daß das Virus also wohl mit Recht zu einem neurotropen gehören muß. Trotzdem kamen encephalitische Zeichen nach ihm bei den Tieren, die mit den Spontanerkrankungen des zweiten Auges einhergingen, niemals zur klinischen Beobachtung. In meinen Versuchen ist die Sache ganz anders; die Encephalitis mit typischen Symptomen trat gerade in der Mehrzahl der Versuchsfälle zutage. Dabei bemerkte man in der Regel 9—15 Tage nach der intravitrealen Verimpfung zuerst die Appetitlosigkeit und das unruhige Verhalten der Tiere, meist mit einer Temperatursteigerung. Bald nachher beginnt das Tier seinen Kopf und Hals fast regelmäßig nach der Seite des geimpften Auges zu drehen. Darauf folgen Salivation, Zahnknirschen, spastisch-paretischer Gang, Lagerung des ganzen Körpers auf eine bestimmte Seite u. a. Solche Symptome deuten ohne weiteres auf entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem, welche bei einigen Fällen auch durch die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bestätigt wurde. Zu beachten ist, daß die motorische Störung der Extremitäten im ersten Beginn fast ausnahmslos an der entgegengesetzten Seite des geimpften Auges auftrat, während nach den Angaben anderer Autoren die Gehirnsymptome bei der cornealen Impfung unter verschiedenen Bildern sich zu entwickeln pflegen. Bei meinen Versuchen mit der intravitrealen Impfung ist es wohl gerechtfertigt, anzunehmen, daß das Virus entlang den Ciliarnerven der geimpften Seite aufstieg und zuerst die gleichseitige Hirnhemisphäre angegriffen hatte. In der Tat konnte ich in Präparaten, die im frühesten Stadium der ausgebrochenen Hirnsymptome zur anatomischen Untersuchung kamen, sicher nachweisen, daß die entzündlichen Veränderungen, wie zellige Infiltration, ödematöse Durchtränkung und Gefäßerweiterung mit Blutungen, in der Gegend der Trigeminuswurzel der geimpften Seite lokalisiert oder sehr auffallend sind (Abb. 5). Im vorgeschrittenen Stadium verbreitet sich die Läsion freilich auf verschiedene Teile des Hirns und Rückenmarks, und zwar mit einer gewissen Elektion. Auch die Pialscheide wird dabei in großer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen, während *die Sehnervenscheide als ihre direkte Fortsetzung meistens von den entzündlichen Veränderungen frei geblieben ist* (Abb. 4).

Weiter komme ich nun zur kritischen Besprechung über die Übertragungsbahn vom Herpesvirus auf das zweite unberührte Auge. In den *v. Szily*schen Versuchen mittels der Taschenimpfungen entwickelte sich

angeblich ein echter metastatischer Herpes corneae auf dem zweiten Auge, und zwar in der viel höheren Prozentzahl (50%), als die herpetische Uveitis (10—15%). Die Bedeutung dieser Resultate ist allerdings in recht verschiedenem Sinne bewertet. Es liegt aber doch auf der Hand, die hämatogene Verbreitung des Virus in erster Linie in Betracht zu ziehen. Eine typische Herpeskeratitis kommt indessen nach den Angaben von anderen Seiten, wie hier *Dörr*[2]), *Schnabel*, *Vöchting*, *Mariani*[8]) zu nennen sind, nach der intravenösen Virusinjektion mit nachfolgender Scarification der Hornhaut überhaupt nur selten zur Entwicklung. Auch der positive Nachweis vom Virus im strömenden Blute der Herpesleidenden ist nach *Grüter*[5]), *Mariani*, *Dörr*, *Bastai* und *Bussacca*[2]) an Zahl sehr gering. Bemerkenswert sind ferner die *Grüter*schen Versuche, bei denen das Kammerwasser am Kaninchenauge nach der völligen Entwicklung der injizierten Herpeskeratitis vorsichtig entnommen und weiter auf mehrere Hornhäute unbenutzter Tiere verimpft wurde. Die Infektiösität der Kammerwasserflüssigkeit, welche nach ihm am 4. Infektionstage am stärksten war, nahm im weiteren Verlauf relativ schnell ab, so daß die Versuche vom 8. Tage schon keine positiven Resultate erbrachten. Deshalb nahm *Grüter* mit Wahrscheinlichkeit an, daß ein Teil des Virus nach Hornhautimpfung auch ins zirkulierende Blut gelangt. Im ganzen kann aber auf diesem Wege nur ein geringer Teil des Virus in das besonders disponierte Gewebe verschleppt werden, und ferner kann dieser Transport nur für eine kürzere Zeit, schätzungsweise innerhalb des ersten bis zweiten Tages, stattfinden, da sich ja nach diesem Zeitraum infolge der virushemmenden bzw. -tötenden Eigenschaft des Serums im Blute Herpesvirus nicht mehr mit Sicherheit nachweisen läßt.

Im Gegensatz zur allgemeinen Annahme, daß das Herpesvirus im strömenden Blut wohl in Ausnahmefällen in die Hornhaut gelangen kann, ist die Zahl der von *v. Szily* beobachteten Keratitis eine erheblich große, so daß sie nicht ohne weiteres als eine auf hämatogenem Wege entstandene Metastase aufgefaßt werden kann. Hierbei muß man allerdings die Möglichkeit zugeben, daß in den mit Herpesvirus arbeitenden Laboratorien nicht selten Stallinfektion unabhängig von experimentellen Eingriffen zustande kommen. Wenn diese akzidentellen Ereignisse mit Sicherheit ausgeschlossen waren, so haben wir weiter ungezwungenerweise daran zu denken, daß sich das Virus per continuitatem entlang der präformierten Nervenbahn, wie Trigeminus und Opticus, auf das zweite Auge verbreitete. Zur Beweisführung dafür ist die Mitteilung von *Mariani* hier angeführt worden. Bei einem seiner Versuchsfälle sah er im Verlauf herpetischer Keratitis auf dem einen Auge spontan, auf dem andern einen identischen Prozeß auftreten, wobei alle Momente der ektogenen Infektion streng ausgeschlossen wurden. Nach der ana-

tomischen Untersuchung des betreffenden Falles war der Prozeß offenbar entlang den perIopticalen Lymphbahnen der geimpften Seite bis zum Chiasma vorgedrungen, und das Virus war den Nervenbahnen in den Lymphwegen gefolgt; es war dann in den Subarachnoidalräumen zu Sclera und Uvea der ungeimpften Seite gelangt und von dort auf die Hornhaut und Conjunctiva übergegangen. Obwohl manche Autoren wohl geneigt sind, die Herpeskeratitis in den *v. Szily*schen Versuchen als eine auf hämatogenem Wege entstandene aufzufassen, fehlt dennoch m. E. dafür ein sicherer Beweis. In meinen Versuchen, bei denen ich über 100 Tiere geopfert hatte, kam die Hornhautaffektion am zweiten Auge niemals zur Beobachtung, während die Erkrankung im hinteren Bulbusabschnitt mit einer großen Regelmäßigkeit auftrat. Daß sich das Virus bei der letzteren nicht durch die Blutbahn, sondern entlang den Sehnerven kontinuierlich vom geimpften Auge zum ungeimpften fortpflanzte, konnte ich durch die anatomische Untersuchung sicher feststellen.

Allerdings bleibt hier noch übrig, auf die Möglichkeit einen Blick zu werfen, daß sich die Erkrankung des zweiten Auges von der schon bestandenen Herpesmeningitis descendierend ableitet, wie wir derartige Vorkommnisse nicht selten bei der meningealen Affektion verschiedenen Ursprungs antreffen. Gegen diese Annahme sprechen jedoch viele Tatsachen. In erster Linie ist zu bemerken, daß von den 16 Fällen mit positivem Erfolg nur 11 gleichzeitig mit den encephalitischen Zeichen behaftet waren, während die 5 übrigen klinisch davon vollkommen freiblieben, wie es bei den *v. Szily*schen Versuchen gerade die Regel war. Bei meinen drei Fällen (Protokollnummer 9, 92 und 176) erforderte ferner die Encephalitis eine längere Inkubationszeit, als die der Erkrankung am zweiten Auge. Pathologisch-anatomisch zeigt der Opticusstamm in seiner ganzen Strecke fast regelmäßig eine hochgradige entzündliche Veränderung. Trotzdem bleibt der Zwischenscheidenraum in jedem Fall fast tadellos erhalten, so daß es sich also hier sicher nicht um sog. descendierende Neuritis bei Meningitiden handelt. Auch in der Gegend vom Chiasma scheint die Veränderung meist unabhängig von der umgebenden Pialscheide bestanden zu haben.

Einen entschiedenen Beweis dafür liefert die zweite Versuchsserie, bei der eine Resektion oder einfache Durchschneidung des Sehnerven des zu impfenden Auges eine gewisse Zeit lang der intravitrealen Injektion der virushaltigen Hirnemulsion vorausgeschickt wurde. Unter 36 Versuchstieren waren 23 mit der Encephalitis behaftet, d. h. sie besitzt ganz dieselbe Prozentzahl, wie die bei den Versuchen ohne vorherige Durchschneidung des Sehnerven. Als auffallendster Unterschied kommt dabei die Erkrankung des zweiten Auges niemals zustande. Diese merkwürdige Tatsache deutet mit höchster Wahrscheinlichkeit darauf

hin, daß die erstere überhaupt zu der letzteren in keiner kausalen Beziehung steht. Auch die hämatogene Virusverbreitung auf das zweite Auge scheint mir zugleich recht undenkbar. Da ich auf Grund meiner Versuchsresultate schon verschiedene Möglichkeiten auseinandersetzte, so komme ich nun zur Annahme, daß das intravitreal geimpfte Herpesvirus einerseits in der Hauptsache entlang den Ciliarnerven ins Gehirn eindringt, eine Encephalomeningitis hervorruft, andererseits ausschließlich auf dem Wege vom Sehnervenstamm (nicht den Scheidenräumen!) das zweite unberührte Auge erreicht und eine sympathische Ophthalmie im Sinne von *v. Szily* erzeugt.

Wie vorher angeführt, zeigen die anatomischen Veränderungen der herpetisch erkrankten Augen in wesentlichen Punkten von den der sympathischen Ophthalmie unverkennbare Verschiedenheiten. Beide Krankheiten stimmen dennoch andererseits miteinander darin überein, daß der Krankheitsprozeß am primär infizierten Auge nach bestimmten Zeitabständen auf dem zweiten bisher völlig gesunden Auge dieselben Veränderungen hervorruft. Auch in bezug auf den Übertragungsweg der Krankheitserreger können wir heute zwischen beiden eine gewisse Verwandtschaft vermuten. Nach der allgemeinen Auffassung zieht die sympathische Ophthalmie, bei der es sich bekanntlich in der Hauptsache um eine plastische Entzündung der Uvea handelt, nur selten den Sehnerven in Mitleidenschaft. Dagegensprechend publizierte *Hori*[7]) schon vor 15 Jahren eine sehr interessante Statistik, welche von ihm bei japanischen Augenverwundeten im japanisch-russischen Krieg (1904-5) zusammen getragen wurde. Von 163 Fällen mit sympathischer Ophthalmie war bei 130 (also ca. 80%) die sympathisierte Entzündung unter dem klinischen Bilde von Neuritis oder Neuroretinitis ausgebrochen, während die plastische Uveitis nur in 16 Fällen (ca. 10%) als erstes Zeichen auftrat. Auch A. *Fuchs*[12]) berichtete auf dem letzten Ophthalmologen-Kongreß in Heidelberg, daß er die Präparate von sympathisierender Ophthalmie aus seiner und seines Vaters Sammlung auf Erkrankung des Opticus hin durchmustert hatte. Unter 71 Fällen waren nach ihm 20 mit einer besonderen Infiltration der Pialscheide versehen. und in 4 Fällen wurden charakteristische Knötchen mit epitheloiden Zellen im Sehnervenstamm gefunden. Ferner teilte *Hirata* mir vor kurzem zur Stützung der Migrationstheorie einen Fall von sympathischer Ophthalmie schriftlich mit, dessen klinischer Verlauf uns recht beachtenswert scheint, um ihn im folgenden kurz zu erwähnen.

Ein 35jähriger Bauer hatte am 2. VIII. 1922 an seinem rechten Auge eine perforierende Verletzung durch einen abgesprungenen Holzsplitter erlitten. Infolge der nachfolgenden plastischen Uveitis ging die Sehschärfe des verletzten Auges fast völlig verloren. Seit 23. VIII. (ca. 3 Wochen später) sah er auch auf dem linken Auge schlecht. 2. IX. Enucleatio bulbi rechts vorgenommen. Durch die histologische Untersuchung wurde die Entwicklung einer sympathisierenden

Ophthalmie sicher festgestellt. Bald nach der Operation klagte der Patient über dauernden Kopfschmerz, öfters von Erbrechen begleitet. Die innere Untersuchung ergab dabei leichte Benommenheit mit Temperatursteigerung und positive Nackensteifigkeit. Diese Symptome dauerten mit zeitlicher Schwankung ca. 3 Wochen lang. Am 15. IX., nämlich während des Bestehens genannter Symptome, trat eine plastische Iridocyclitis links auf. Im Anschluß daran entwickelten sich ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen. Der Fundus war diffus grauweiß getrübt, die peripheren Netzhautgefäße waren schwer zu verfolgen. Die Papille mit vollkommen verwaschenen Grenzen ließ sich nur durch charakteristischen Verlauf der retinalen Stammgefäße erkennen. Ferner war der Bulbus etwas nach außen abgelenkt und seine Adduktionsbewegung leicht gestört.

Diese Mitteilung von *Hirata* erinnert mich an die Fälle von *Risley*, *Galezowsky* und *Deutschmann*[9]), bei denen die sympathische Ophthalmie begleitet war von meningoencephalitischen Symptomen, wie Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Benommenheit, Trigeminusneuralgie, Salivation u. a. Während wir aber bisher über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei der sympathischen Ophthalmie nicht viel zu sagen hatten, wurde neuerlich die Untersuchung in dieser Richtung, vielleicht auf Anregung durch die *v. Szily*schen Versuche, von *M. Takahashi*[11]) an der *Ichkawa*schen Augenklinik mit bemerkenswertem Erfolg vorgenommen. Zur Verfügung standen ihm 4 Fälle von sympathischer Ophthalmie, von denen der eine durch die histologische Untersuchung, zwei weitere durch die klinische Beobachtung sicher und ein übriger Fall als verdächtig diagnostiziert wurden. Trotz der Abwesenheit der sonstigen meningitischen Zeichen und des negativen Befundes für Lues konnte *Takahashi* in sämtlichen Fällen eine mehr oder weniger deutliche Steigerung des Lumbaldruckes und eine Leukocytose des Punktates mit positivem Globulin nachweisen, wenn auch die wiederholten Untersuchungen nicht jedesmal positiv ausfielen.

Aus dem vorher Gesagten halte ich für höchstwahrscheinlich, daß sich auch bei der sympathischen Ophthalmie des Menschen, wie bei der herpetischen Augenerkrankung, ziemlich häufig eine Sehnervenentzündung und nicht selten auch daran angeschlossene meningitische Zeichen entwickeln. Gleichfalls kann meines Erachtens keineswegs die Möglichkeit bestritten werden, daß der noch unbekannte Erreger der sympathischen Ophthalmie des Menschen wohl vom ersten Auge auf dem Wege des Sehnerven ins zweite gelangt.

Zusammenfassung.

1. Durch eine intravitreale Verimpfung von Herpesvirus gelang es mir beim Kaninchen in relativ höherem Prozentsatz (ca. 30%) die sympathische Ophthalmie im Sinne von *v. Szily* zu erzeugen. Ihre kürzeste Inkubation betrug 10 Tage.

2. Die anatomischen Veränderungen der herpetischen Augenerkrankung sind in allen wesentlichen Punkten von den der sympathi-



schen Ophthalmie des Menschen qualitativ verschieden, so daß der Erreger der letzteren sicher nicht das Herpesvirus ist. Beide Krankheiten stimmen jedoch miteinander darin überein, daß der Krankheitsprozeß am primär infizierten Auge nach bestimmten Zeitabständen auf dem zweiten bisher völlig gesunden Auge dieselben Veränderungen hervorruft.

3. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird das intravitreal geimpfte Virus fast ausschließlich vom ersten Auge auf dem Wege der Sehnervenstämme über das Chiasma zum zweiten Auge fortgeleitet. Ein sicherer Beweis fehlt dabei für die hämatogene Verbreitung. Auch die Annahme, daß die Erkrankung des zweiten Auges möglicherweise als eine descendierende Entzündung aus der bestandenen Meningoencephalitis folgt, ist nicht stichhaltig.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bastai* und *Busacca*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 31, S. 1056. — [2]) *Doerr*, Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **14**, 705—768 u. 833—896. 1925. — [3]) *Friedenwald*, Arch. of ophth. **52**, 105. 1922. — [4]) *Grüter*, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 31, S. 1058. — [5]) *Grüter*, Arch. f. Augenheilk. **95**, 180. 1925. — [6]) *Guillery*, Arch. f. Augenheilk. **94**, 143. 1924. — [7]) *Hori*, Gunidan Zasshi 1911, Nr. 21 (japanisch). — [8]) *Mariani*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **147**, 259. 1924. — [9]) *Peters*, Die sympathische Ophthalmie. 3. Aufl. 1919. S. 64. — [10]) *v. Szily*, Ber. d. ophth. Kongr. in Heidelberg 1924, S. 61 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 593. 1924. — [11]) *Takahashi, M.*, Nippon Gankagaku Zasshi **29**, 925. 1925 (japanisch). — [12]) *Fuchs, A.*, Ber. d. opth. Kongr. in Heidelberg 1925, S. 255.

Ein Erklärungsversuch zu Prof. Igersheimers Spiegelbrille.

Von

E. Kupfer, Frankfurt a. M.

Mit 4 Textabbildungen.

Daß die Umwandlung der totalen Hemianopsie in eine partielle und die eines partiell hemianopischen Sehfeldes in ein fast normales mit Hilfe der *Igersheimer*schen Spiegelbrille gelang, war eine überraschende Tatsache. Worauf die Wirkung beruht, ist ein noch offenes Problem. Nicht allen Patienten gelang bisher die Überwindung des Glases, doch ist bekannt, wie segensreich die Brille bei denjenigen wirkte, die sich daran gewöhnen konnten. Ihre Zahl zu vermehren ist Zweck der folgenden Ausführungen. Denn sollte die darin ausgesprochene Vermutung richtig sein, dann ließe sich die bisher bei einigen unbewußt vollzogene Anpassung bei allen willkürlich herbeiführen.

Betrachten wir zunächst die Ausfallserscheinungen, die sich bei kompletter rechtsseitiger Hemianopsie mit Aussparung der Fovea ergeben. Gesehen wird: alles auf der Fovea und der rechten Netzhauthälfte abgebildete — nicht gesehen: sämtliche Eindrücke, die die linke Netzhauthälfte erhalten müßte. Perimetrie kann also unmöglich ein ganzes Gesichtsfeld ergeben.

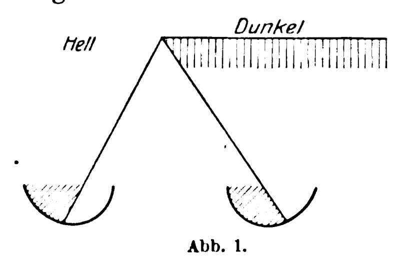


Abb. 1.

Igersheimer überließ nun wie bisher dem gesunden Teil des linken Auges die linke Seite des Sehraumes, trennte diese aber vom gesunden

Teil des rechten Auges durch den Spiegel Sp. ab und spiegelte dafür den bisher ungesehenen rechten Teil des Sehraums hinein.

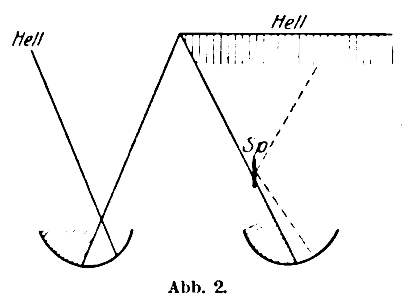


Abb. 2.

Unmittelbare Folge: ein starker Wettstreit, da ja identische Stellen von heterogenen Eindrücken getroffen werden. Problem: *wie kommt es zur erfolgreichen Überwindung des Wettstreits?*

Man weiß: Bei Schielenden wird durch Erfahrung eine neue Korrespondenz ausgebildet, so daß die Doppelbilder sonst nicht identischer Stellen verschmelzen. Schielt man jedoch bei normal ausgebildeter Korrespondenz, dann entstehen Doppelbilder, d. h. die sonstigen Deckstellen treten auseinander. Nun hätte der Hemianopiker mit der Spiegelbrille das größte Interesse am Auseinandertreten der übereinander gelagerten Bilder, dem bei ihm keinerlei Erfahrung entgegenwirkt — er nimmt also nach einigen Tagen des Brillentragens, um die Doppelfunktion der Deckstellen auszubilden, unwillkürlich Schielstellung ein, denn nur diese breitet die Stellen des lästigen Wettstreites in Doppelbildern auseinander. Je nach dem unbewußten Talent dazu der Erfolg[1]).

Da die Sache noch neu ist, wird unüberlegt beim Greifexperiment im Dunkeln, wo kein Wettstreit stattfindet, die alte Stellung eingenommen; denn nun wirkt (beim Greifen), wie *Igersheimer* vermutet, vorwiegend der Reflexmechanismus und unterstützt die immer noch vorhandene Tendenz, das Auge in normaler Stellung zu belassen, aus der es hier kein Wettstreit hinaustreibt, weil keiner stattfindet. Bei Überlegung jedoch setzt sofort mit der Erinnerung die Erneuerung der Schielstellung und die richtige Lokalisation ein. Mißlang das Greifexperiment[2]), so war der Versuch entweder im Dunkeln angestellt worden oder nach erfolgter Weisung „Geradeaus zu sehen“, was die Leute mit intakter Fovea noch konnten. Nicht immer schielt, wie die Abbildungen in v. Graefes Arch. f. Ophth. zeigen, das mit dem Spiegel versehene Auge — manchmal auch das andere.

[1]) Wahrscheinlich ist es so zu erklären, daß die Objekte verschiedener Gesichtsfeldhälften, die sich auf korrespondierenden Netzhauthälften abbilden, gleichzeitig gesehen werden (vgl. *Igersheimer* S. 368).

[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **100**, 368.

Während bei den meisten das Auseinanderbreiten der Deckstellen allein genügt, vollzieht sich bei andern die Umgestaltung des Sehraums wahrscheinlich in folgender Weise: Bei unkorrigierten Augen wird bei Aussparung der Fovea M zwar gesehen, doch ergibt die Perimetrie unmöglich ein ganzes Sehfeld[1]).

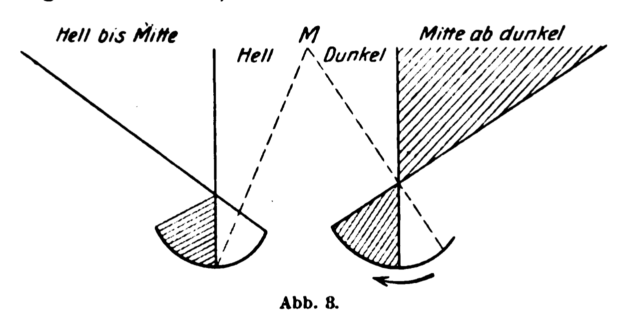


Abb. 3.

Nun erfolgt mit Spiegel unter Wirkung des Wettstreites *Drehung in Pfeilrichtung!*

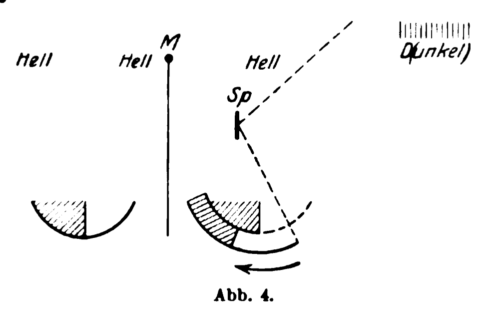


Abb. 4.

Jetzt ist normale Perimetrie möglich, M wird gerade noch gesehen, der empfindenden Stelle entspricht auch rechts Helligkeit und D fällt aus dem Gesichtsfeld. Führte nun bei einem Patienten der Spiegel zu dieser bzw. ähnlicher Stellung, dann hat er nur noch *Trennungsfunktion der Sehfelder beider Augen*. Der Patient erhält keinen Spiegelreiz mehr, folglich auch keinerlei Spiegelvertauschung (von rechts und links) und *alles wird normal gesehen*[2]).

[1]) Hier ist außer der Abbildung des allgemeinen Gesichtsfeldes in der Mitte noch die Extraabbildung der Einzelgesichtsfelder beider Augen zum Verständnis unerläßlich. Zu beachten, daß alle Bilder ein *Extrem* darstellen und daran nur das Prinzip der Wirkung demonstriert werden soll.

[2]) Die Behauptung von *Igersheimers* Patienten, v. Graefes Arch. f. Ophth., S. 368, Bd. 100, er „sehe" alles richtig und unvertauscht, beruht also wahrscheinlich auf normaler Wahrnehmung und nicht auf neuer „Bewußtseinsverankerung". Darum ist er auch nicht davon abzubringen außer bei Greif- oder Dunkelraumexperimenten.

Die linke Hemisphäre nach wie vor den rechten Netzhauthälften verbunden, reagiert nun auf alle Reize und bildet allein „*ein* System".

Zu bemerken ist noch, daß sämtliche Zeichnungen den seltenen Grenzfall der kompletten bzw. totalen Hemianopsie darstellen, die (vgl. die Zeichnungen *Igersheimers*) niemals zu vollkommener Aufhellung gelangt, sondern bestenfalls in partielle umgewandelt wird. Da es lediglich darauf ankommt, die Geschädigten wieder arbeits- und lebenstüchtig zu machen, wozu allein schon die Unterscheidungsmöglichkeit der Doppelbilder genügt, wird das Schielen in Wirklichkeit niemals so stark wie auf meiner Zeichnung sein müssen, sondern etwa so, wie bei dem in v. Graefes Arch. f. Ophth. **100**, 364[1]) abgebildeten Patienten. Denn, abgesehen von der stetigen Aussparung der Fovea, liegt in den meisten Fällen eine teilweise Hemiamblyopie auf der geschädigten Seite vor.

Literaturverzeichnis.

Igersheimer, J., Zur Pathologie der Sehbahnen. II. Über Hemianopsie. IV. Gesichtsfeldverbesserung bei Hemianopikern. — v. Graefes Arch. f. Ophth. **97**, 100. — *Gelb-Goldstein*, Psychologische Analysen. — *Koehler, W.*, Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Braunschweig 1920.

[1]) *Igersheimer*, Gesichtsfeldverbesserung bei Hemianopikern.

Berichtigung

zu der Abhandlung: „*Histologische Untersuchungen über die Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen*" von Dr. *Max Bücklers* (diese Zeitschrift **117**, 1. 1926).

Während die Abbildungen und Texte 12 und 14 vertauscht wurden, blieben die Nummern in der Reihenfolge stehen. Deshalb stimmen nunmehr die Nummern im Text nicht mehr mit den Abbildungen überein.

Abb. Nr. 12 im Text bezieht sich auf Abb. Nr. 14.
Abb. Nr. 14 im Text bezieht sich auf Abb. Nr. 12.

Zur Anatomie der Sehbahn und des Sehzentrums.

Von
S. E. Henschen (Stockholm).

Mit 13 Textabbildungen.

Einige Dezennien wurden die hierhergehörigen Probleme bei der Diskussion über die anatomische Anordnung der Elemente in der optischen Bahn beiseite geschoben, indem sie als völlig klar und gelöst betrachtet wurden, und zwar in wesentlicher Übereinstimmung mit der von mir in der „Pathologie des Gehirns“ 1892 gemachten Zusammenstellung der Tatsachen und der darauf begründeten Auffassung. Aber durch die wichtigen Untersuchungen von *Minkowski* 1920, *Brouwer* die letzten Jahre und durch *Wilbrands* darauf bzw. eben erschienene Schrift, sowie infolge der Diskussion zwischen *Bárány*, *Kleist* und mir über die Vertretung der gekreuzten und ungekreuzten Bündel in der Sehrinde, ist die Frage von Neuem in die Tagesordnung aufgenommen worden.

I. Die frontale Sehbahn.

Betreffs der Lage und Anordnung der verschiedenen Bündel im *Nervus opticus* scheinen sich die Verfasser der von mir u. a. ausgesprochenen Auffassung angeschlossen zu haben, wenn auch von *Widmark* und *Dalén* nachgewiesen wurde, daß das Makularbündel im caudalen Abschnitt des Optikus etwas mehr dorsal liegt als früher angenommen wurde (Abb. 3a).

Auch betreffs des *Chiasmas* sind sowohl *Wilbrand* als auch *Minkowski* mit mir darin einig, daß das ungekreuzte Optikusbündel sich in verschiedene Blätter oder Bündelchen aufsplittert, die zwischen den zersplitterten gekreuzten Fasern durch das Chiasma verlaufen (Abb. 2), wie *Kellermann* und ich zuerst nachgewiesen haben und *Wilbrand* bestätigt hat.

Indessen hat es sich durch die Beobachtungen von *Widmark* und *Dalén* sowie später *Wilbrand* und *Rönne* herausgestellt, daß das makuläre Bündel mehr dorsal als zentral liegt (Abb. 3b).

Außerdem will *Behr* nachgewiesen haben, daß die peripherischsten Fasern des Chiasmas dem monokulären Halbmond des lateralen Gesichtsfeldes entsprechen (*Rönne*, Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916, S. 501).

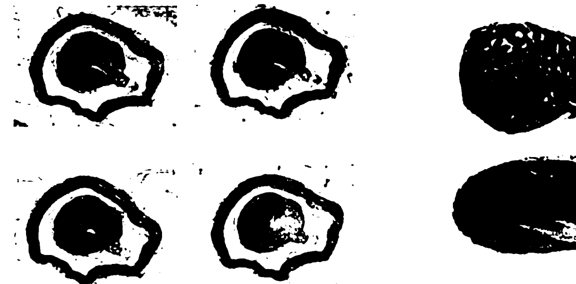


Abb. 1.



Abb. 2. Atrophie im Chiasma, bei Einäugigen. Rechts Nerv. optic. atrophisch. P. d. G. I.

Abb. 1. Atrophia nervi optici dextri partialis. In dem rechten oberen Quadranten ein Bündel von erhalten gebliebenen Fasern (ungekreuzte). Fall Fors. Pathologie des Gehirns I, Fall 2.



Abb. 3. Atrophia fasciculi macularis (Präp. Rönne). a = Nerv. optici; b = Chiasma; c, d = Tractus.



a



b

Abb. 4. Tractus im Falle Fors. a = links; b = rechts. P. d. G. Fall 2.

Wenn also auch in diesen Punkten eine wesentliche Übereinstimmung vorhanden ist, machen sich bezüglich der Bildung des *Traktus* verschiedene Meinungen geltend. Nach meiner Auffassung (1892) und der vieler Anderer, sammeln sich die bzw. gekreuzten und ungekreuzten Bündel schon im frontalen Abschnitt des Traktus dermaßen, daß die gekreuzten Fasern (Abb. 4b) in einem kompakten ventro-medialen Strang und die ungekreuzten ebenso (Abb. 4a), mehr dorso-lateral in einem Strange gesammelt liegen. Dieser Meinung hat sich auch *Cramer* angeschlossen, doch mit der Abweichung, daß die beiden Bündel keine scharfen Grenzen darbieten.

„Das ungekreuzte Bündel“, sagt *Cramer* (S. 449), „sowohl wie das gekreuzte haben im Nervus und Tractus opticus auf dem Querschnitte ein geschlossenes Feld, sind aber nicht scharf abgegrenzt, sondern gehen allmählich ineinander über, so daß wir als Grenze eine Zone finden, wo sowohl gekreuzte als nicht gekreuzte Fasern zugleich vorkommen“. Nach *Minkowski* (S. 299) sind die Fasern im Traktus ungleichmäßig im Querschnitt verteilt; in gewissen Teilen verlaufen die Bündel getrennt. Dabei ist indessen zu bemerken, was ich wohl zuerst nachgewiesen habe und auch *Minkowski* einräumt (S. 205), daß bei älteren Atrophien wie in *Cramers* Fall eine Verlagerung der Bündel infolge der Narbenbildung und Resorption degenerierter Fasern stattfindet, wie ich in mehreren Fällen (P. d. G. I. Fälle 3—8) gefunden habe.

Nur relativ frische Atrophien eignen sich deshalb zur Entscheidung der Frage nach der Lage der beiden Bündel im Traktus. Nur wenige Forscher hatten, so viel ich weiß, Gelegenheit, beim Menschen an der Hand solcher Präparate sich eine bestimmte Meinung zu bilden. Mit mir waren (s. *Minkowski*) *Purtscher*, *Baumgarten*, *Siemerling*, *Burdach* und *Schlagenhofer* darin einig, daß die gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern mehr oder weniger getrennte, geschlossene Bündel bilden. Andererseits nehmen *Schäfer*, *Kellermann*, *de Grazia* an, daß die nämlichen Fasern im Traktus innig vermischt sind. *Minkowski* nimmt bei Annäherung an den Kniekörper eine innigere Mischung der Fasern an, was nicht in meinem Falle Fors zutraf.

In einem von meinen Präparaten fand sich eine frische Atrophie des rechten Optikus, aber im oberen lateralen Umfang war ein größeres, nicht atrophisches, mit Weigert gut gefärbtes Bündel noch vorhanden (Abb. 1) (s. P. d. G. Fall 2), das den dorsalen lateralen Quadranten bildet Die konsekutive Atrophie ist deswegen in der Tat größer als sie auf Abb. 4 b erscheint. Indessen habe ich das schon 35 Jahre alte Präparat von neuem untersucht, da es noch schön gefärbt vorliegt.

Was die photographischen Bilder zeigen, ist demnach hauptsächlich *links* eine Atrophie des *ganzen* gekreuzten Bündels, aber rechts hauptsächlich eine Atrophie des *ventralen* Teiles des ungekreuzten.



Die Bilder zeigen nun links unten dicht an der Peripherie ein recht scharf begrenztes ventromediales Feld. Dies Feld ist doch nach oben von einem Band von erhalten gebliebenen Fasern von der Peripherie getrennt. Medialwärts zieht sich das atrophische Feld längs dem Rande nach oben. Die Grenze ist lateralwärts nicht so scharf wie sonst. Im Felde bezeichnen zahlreiche Löcher den Ausfall der bzw. Fasern. Im ungekreuzten Felde sind auch einige wenige Löcher der ausgefallenen Nerven. Die untere Grenze gegen das gekreuzte Bündel ist jedoch im ganzen scharf.

Im rechten Traktus bilden die gekreuzten Fasern ein schön *gefärbtes* Feld, das sich sehr scharf gegen das laterozentrale Feld abzeichnet, aber das atrophische Feld zeigt keine solche ausgesprochene Atrophie wie links das Feld der gekreuzten Fasern, weil der N. opticus nicht vollständig atrophisch war, sondern enthielt entsprechend dem oberen lateralen Quadranten auch normale Fasern.

Bei dieser Beschreibung ist indessen keine Rücksicht auf das makuläre Bündel genommen. Dieses Bündel war im Optikus in diesem Falle auch wenigstens zum größten Teil atrophisch. Die als atrophisch beschriebenen Felder des Traktus umfassen also auch das makuläre Bündel sowohl im linken, wie im rechten Traktus. Fälle mit Atrophie des isolierten Makularbündels, wie die schönen Fälle von *Rönne*, zeigen nun, daß dieses Bündel (Abb. 3) teils eine übergroße Ausdehnung des Querschnittes des Traktus einnimmt, teils mit meinen Bildern in bezug auf die Grenzen gegen das gekreuzte Bündel gut übereinstimmt. Das Makularfeld nimmt die Hauptpartie des Zentrums ein, keilt sich unten etwas spitz zwischen den beiden mehr lateralen und hauptsächlich medialen Feldern des gekreuzten Bündels ein und dehnt sich dann nach oben medial-dorsal aus und erreicht hier die Peripherie (Abb. 3c).

Da nun andererseits verschiedene Forscher gefunden haben, daß die gekreuzten und ungekreuzten sich innig vermischen, so scheint dies nur so erklärbar, daß sich im Traktus bisweilen individuelle Verschiedenheiten geltend machen. Auch *Wilbrand* hat nach eigenen Untersuchungen eine innige Vermischung der Fasern gefunden. In meinem Falle bestand der getrennte Verlauf der Bündel bis zur Grenze des Corpus geniculatum (P. d. G. I. Taf. 4), wo, wie ich es beschrieben habe, sich die gekreuzten und ungekreuzten Fasern umlagern, indem sich *eine gekreuzte Faser* an *eine ungekreuzte anschmiegt*.

II. Corpus geniculatum externum.

Nach den zahlreichen, mit größter Sorgfalt von *Minkowski* an verschiedenen Tieren (Kaninchen, Katzen, Ziegen, Affen) nach Exstirpation eines Auges sowie an einäugigen Menschen ausgeführten Unter-

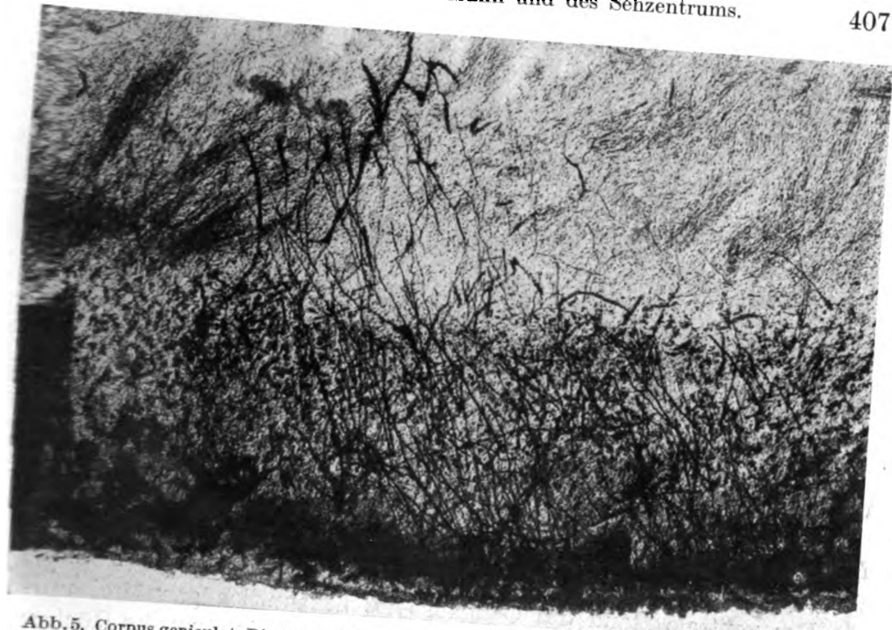


Abb. 5. Corpus geniculat. Bindegewebsbalken der Kapselzellen. Ausstrahlende Fasern. Pl. 86. 25 mal.

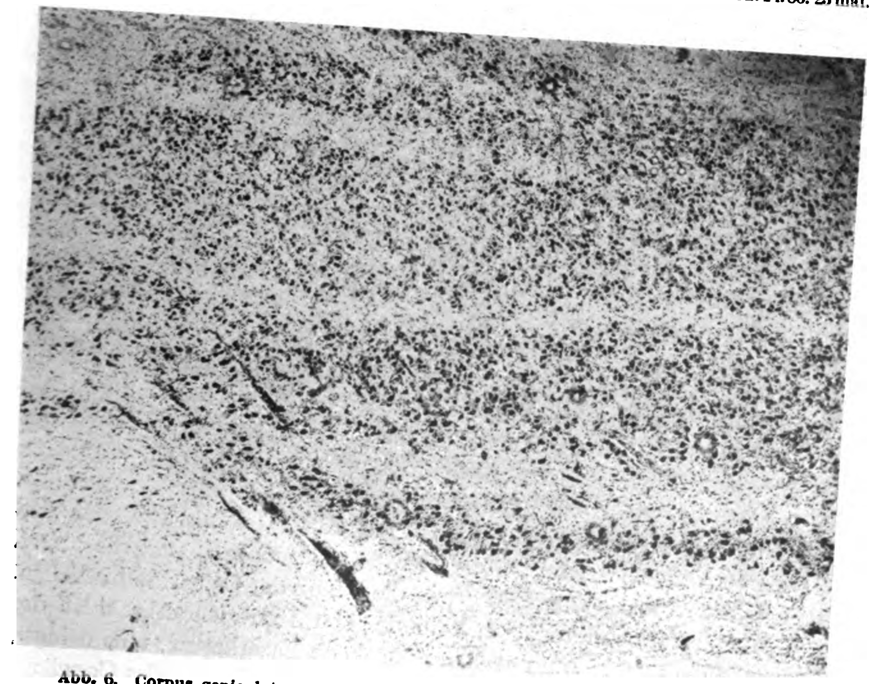


Abb. 6. Corpus geniculat. Zellen in Reihen. Normalpräp. 25 mal. Pl. 64. 25 mal.

suchungen will man die Exaktheit der *Minkowski*schen Auffassung über die Lokalisationsverhältnisse im Knieganglion nicht bezweifeln, und es könnte fast überflüssig scheinen, sich über die Anordnung der beiden Bündel im Kniehöcker zu äußern. Wenn ich dessenungeachtet das Resultat einiger eigenen Untersuchungen vorlege und eine von *Minkowski* verschiedene Meinung vorbringe, so sehe ich mich dazu infolge meiner Befunde veranlaßt.

Ehe ich jedoch diese Befunde bespreche, wird es notwendig, auf die Unvollständigkeit unserer Kenntnisse der Histo- und besonders der Cytologie des Kniehöckers hinzuweisen.

Das *äußere Knieganglion* ist trotz seiner kleinen Dimensionen eine der interessantesten kleinen Bildungen des Gehirns. Ihre Untersuchung hat auch nicht nur der Anatomie, sondern auch der Physiologie und der Klinik wichtige, ja fundamentale Aufschlüsse über den Bau und die Funktion der sensorischen Ganglien zugeführt.

Bei der Untersuchung der *Zellen*, die mich am meisten interessierten, fiel mir ein Befund in bezug auf das *Bindegewebsgerüst* in die Augen, der, soweit ich sehen kann, nicht früher beobachtet worden war (Abb. 5).

Der ventrale Rand des Ganglions ist bekanntlich ganz frei und ragt an der ventralen Oberfläche des Thalamus als ein stumpfer Höcker hervor. Ein Frontalabschnitt zeigt nun an einzelnen Präparaten, daß dieser Rand von einer Reihe Sternzellen gebildet wird, von welchen eine Reihe bisher nicht beschriebener *Bindegewebsbalken* (Abb. 5) ausgehen und ein Stück in das Ganglion eindringen, wo sie plötzlich abbrechen. Sie erscheinen grob und stark und laufen fast parallel senkrecht oder etwas schräg zu jenen Zellen (Abb. 5). Daß sie nicht früher beschrieben worden sind, hängt wohl davon ab, daß sie nur zufällig gefärbt werden. Mein Präparat ist nach *Golgi* gefärbt. Wahrscheinlich bilden diese langen Balken ein Stützgewebe des Ganglions. Nur einmal wurde sie angetroffen, aber bisher auch keine besondere Neuragliafärbung gebraucht.

Das *Neuragliagewebe*, besonders an *Cajal*- und *Golgi*-Präparaten ersichtlich, bildet ein dichtes Maschennetz mit schönen Höhlen für die Kranzzellen, die fast wie Bierflaschen in einen Korb hineingesteckt sind (Abb. 7, 8). An geeigneten Präparaten sieht man dicht an den Wänden des Ventrikels schöne Neuragliazellen mit Kernen. Sonst ist das Gewebe ziemlich homogen oder etwas streifig.

Die *Nervenfasern* des Ganglions sind hauptsächlich zweierlei Art, die *Traktusfasern*, welche in das Ganglion einmünden, und die *zentripetalen*, die von den Ganglien gegen die Rinde der Calcarina hinziehen.

Die *Traktusfasern* dringen teils in den frontalen Abschnitt des Ganglions ein und bilden daselbst die schöne Faserkapsel, teils dringen sie in getrennten dicken Bündeln (Abb. 7, 8) in das Innere des Ganglions

Abb. 7. Corpus geniculat. bei einem Kinde von 1 Tage. Dorsaler Teil. 185 mal.

Abb. 8. Corpus geniculat. bei einem Kinde von 1 Tage. Ventraler Teil. 185 mal.

hinein, und zwar füllen sie die Strombetten zwischen den von Zellen gebildeten miteinander parallelen Lamellen und erreichen somit mit ihren Verästelungen die Zellen.

An der Oberfläche verlaufen die Fasern in parallelen Reihen oder bilden, besonders in der Tiefe des Ganglions, Netze. Die Traktusfasern endigen, nachdem sie zahlreiche Collateralen abgegeben haben, büschelförmig arboreszent (*Cajal*).

Die *zentripetalen*, von den Ganglionzellen ausgehenden Fasern liegen nicht in größeren Bündeln, sondern verlaufen isoliert lateralwärts, doch zuerst nach der Kapsel, und bilden dann das große sog. Wernickes Feld. Die nach der Kapsel ziehenden Fasern biegen an der Grenze der Kapsel oft quer im rechten Winkel um und legen sich in der Kapsel parallel mit ihren anderen Fasern.

Im Inneren des Ganglions findet sich ein Wirrwarr von Fasern, die ein kompliziertes Netz bilden (Abb. 7, 8), in dessen Maschen die charakteristischen Zellen von verschiedener Größe und Anordnung eingebettet sind. Es liegt die Annahme nahe zur Hand, daß der von der Retina kommende Reiz keinen bestimmten Weg bis in die Zellen, die die Fasern des caudalen Neurons innervieren, finden kann, und daß also eine isolierte Leitung im Ganglion unmöglich sein muß, und daß bei einer Läsion einiger Fasern oder Zellen andere — wie *v. Monakow* annimmt — die verlorengegangene Funktion oder Leitung des optischen Reizes übernehmen[1]).

Wenn sich die in die sensorischen Bahnen eingeschobenen Ganglien so verhielten, so wäre durch jene Umschaltung der Leitung jede scharfe Lokalisation in dem Ganglion und folglich in der Rinde ausgeschlossen. Der Nachweis, daß trotz dieser Zusammenflechtung der Fasern und der Dendriten mit den protoplasmatischen Fortsätzen doch eine isolierte Leitung des vitalen optischen Stromes besteht, ist deshalb von *fundamentaler Bedeutung für die ganze Lokalisationslehre* und zwar nicht nur hinsichtlich des optischen Systemes, sondern auch der anderen sensorischen Leitungen.

Dieser Nachweis wurde von mir *anatomisch* an einem von *Wilbrand* und mir beobachteten Falle, Esche, 1894 erbracht, nachdem es vorher als ein Dogma angesehen wurde, daß eine isolierte Leitung infolge Umschaltung bei Läsionen der optischen Leitung nicht eintreten könne (*v. Monakow*). Später 1903 konnte ich einen ganz analogen Fall aus meiner Klinik mitteilen. Damit war ein neuer *fundamentaler*, für die Lokalisation in der Rinde wichtiger Beweis für die *isolierte Leitung* in

[1]) Da *v. Monakow* während Dezennien eine Lokalisation im Corp. genic. ext. ablehnte, so ist *Minkowskis* Angabe, daß die getrennte Vertretung der dorsalen und ventralen Retinaquadranten von ihm erfunden ist, inkorrekt (*Minkowski* 1920, S. 298).



den komplizierten Ganglien und die Erklärung selbst minimaler Funktionsstörungen infolge einer Läsion der Leitung oder des Ganglions ein für alle Mal erbracht. Das Dogma der eventuellen Umschaltung der Leitung in den Ganglien fiel damit und es öffnete sich die Möglichkeit und den Weg für eine fixe Lokalisation selbst der minimalsten Störungen durch minimalste Läsionen der Rinde, wie *Wilbrand* und später die Kriegserfahrungen gezeigt haben. Die anatomische Grundlage für eine solche Auffassung der Rindenfunktionen haben zuerst *Hammarberg* und *Campbell*, dann *C.* und *O. Vogt* und vor allem *Brodmann* durch eine eingehende anatomische Dissektion der Cytoarchitektur der Rinde geschaffen. Zur Lösung dieses Problemes war es vonnöten nicht nur die Anatomie, sondern auch die Experimente und die Klinik zu Hilfe zu nehmen. Wenn die mit der anatomischen Untersuchung verbundene Klinik nun auch betreffs des Knieganglions die physiologische Hauptorganisation, nämlich die fixe Lokalisation und isolierte Leitung durch das Wirrwarr von Fasern und Zellen des von der Retina kommenden Reizes nachgewiesen hat und besonders *Minkowski* und *Brouwer* durch ihre sorgfältigen und wertvollen Untersuchungen über die im Knieganglion stattfindenden Degenerationen einzelner Zellgruppen nach Exstirpation der Bulben oder partiellen Läsionen der Retina die Lage der gekreuzten und ungekreuzten Bündel zeigen wollen, so fehlt uns dennoch eine eingehende Kenntnis der Funktion der nach Form und Struktur ungleichartigen Zellen des Ganglions.

Unsere gegenwärtige Kenntnis der *Ganglienzellen* leitet sich wesentlich aus *v. Monakows* Laboratorium her. Aber die Methoden der Zellfärbung, nur mit Karmin und nach Nissl geben uns keine Ahnung von der Form und den Verbindungen der Zellen untereinander wie die in seinem großen Werke: „Die Lokalisation im Großhirn", 1914, S. 343, Abb. 64a gezeichneten Bilder der normalen Zellen zeigen. Übrigens unterscheidet *v. Monakow* große Kranzzellen, mittelgroße und kleine Zellen (S. 340—341). Selbst in dieser Auflage beibehält er seine Schaltzellen — ein irreleitender Term und Name der kleinen Zellen. Bahnbrechend in bezug auf unsere Kenntnis von den Zellen waren *P. Ramòn* und *Kölliker*.

Schon 1890 behandelte *P. Ramòn* den Zusammenhang und die Endigung der optischen Fasern im Knieganglion (seine Arbeit ist mir leider nicht zugänglich).

Der berühmte Histologe *Kölliker* beschreibt in seiner Histologie zweierlei Zellen, einmal kleinere Elemente (S. 587) „von mehr gedrängter Gestalt und mit kürzeren reich verästelten Dendriten, deren Neuronen niemals auf größere Länge sichtbar waren, jedoch einzelne kurze Collateralen zeigte. Außerdem auch größere Zellen mit langen Dendriten, an denen in einigen Fällen (Abb. 696) lange Neuriten sichtbar waren,

wahrscheinlich Ursprungszellen zentrifugal verlaufender Optikusfasern, während jene Zellen der zentralen Optikusbahn angehören."

Seine epochemachenden Untersuchungen über das Gehirn hatte *Cajal* schon 1895 vorgelegt und 1904 erhielten wir von *Cajal* in seinem grundlegenden Werke: Textura del sistema nervioso T. II von 1904 eine vollständigere Darstellung der Anatomie des Knieganglions. *Cajal* beschreibt daselbst ausführlich sowohl den Verlauf und die Endigungen der optischen Nerven wie auch die Zellen. *Kölliker* gibt auch schöne und korrekte Bilder.

Übrige Verfasser liefern dagegen, soviel ich sehe, keine weiteren wichtigen Beiträge. Da aber selbst *Cajals* Beschreibung der Zellen unvollständig ist, scheint es vonnöten, einige Beiträge hinzuzufügen, wobei es keineswegs meine Absicht ist, eine systematische Beschreibung des ganzen Ganglions zu geben, wozu es mir z. Z. an Material fehlt und woran mich auch die äußeren Verhältnisse (Mangel eines Laboratoriums usw.) hindern.

Cajal beschreibt (S. 664): 1. die größeren, *oberflächlichen* marginalen körnigen Zellen, Abb. 580, S. 668, welche in mit dem Rande parallelen Reihen an der Peripherie des Ganglions liegen und mit dem Rande parallele Fortsätze aussenden; 2. die *inneren* Zellen, welche schematisch (Abb. 578) mit ihren Fortsätzen und Axonen gezeichnet sind (S. 666); 3. *kleine* (*Golgische*) Zellen (Abb. 579, S. 667), welche verschiedene Formen annehmen und wahrscheinlich den Monakowschen Schaltzellen entsprechen (S. 667). Aber nach *Cajal* und *Kölliker* sind solche Schaltzellen nicht notwendig, weil die Dendriten der optischen Nerven *direkt* mit den Ausgangszellen des zweiten Neurons in Verbindung stehen können. Ihre Funktionen sind deshalb unbekannt, wenn sie nicht zur Vervollständigung des Systems dienen oder Kraftquellen für die Transmission der retinalen Eindrücke sind.

Übrigens geht *Cajal* nicht auf eine ausführlichere Beschreibung der Knieganglionzellen ein.

Da aber die *Cajal*schen Bilder der Zellen recht schematisch sind und es deutlich mehrere Zellformen gibt, will ich einiges zu *Cajals* Beschreibung hinzufügen. Es gibt in der Tat im Knieganglion folgende Formen: (Abb. 9a—9e.)

1. Die großen Kranzhauptzellen (Abb. 7, 8, Abb. 9, a—e) färben sich schon nach Nissl (Methylen, Toluidin oder Kresyl) recht gut und man sieht nicht nur die ovale Form und den Kern, sondern auch an der Spitze ein Rostrum bifurcatum, von dem zwei geteilte Fortsätze ausgehen.

Die Zellen stehen in einigen regelmäßigen Kränzen parallel zur ventralen Peripherie des Ganglions, doch von dem Rande durch ein Randgebiet mit ihren Zellen getrennt. Sie haben die Form einer Flasche

mit abgerundeter Basis und da sie in einer regelmäßigen Reihe in ihren Löchern in einem dichten Netz von Fasern stehen, so ähneln sie jenen Bierflaschen in ihren bekannten Körben (Abb. 9a), wie sie herumgeführt werden. Ich nenne sie deshalb *Flaschenzellen*. Sie haben die Größe von etwa 0,02 mm, haben eine oblonge Form, stehen gewöhnlich senkrecht im Verhältnis zum Rande. Doch trifft man einzelne Zellen, die mehr parallel zum Rande, oder, so zu sagen, umgestürzt liegen. Abb. 7 und 8 zeigen am besten ihre normale Lage und Lokalisation. An der dorsalen Kapsel liegen die Zellen umgekehrt, mit der Basis nach der Kapsel gerichtet.

An einem Gesamtbild des Ganglions von einem neugeborenen Kinde trifft man sie auch im Innern des Ganglions in ihrer typischen Form. Aber hier treten sie oft in modifizierter Form (s. unten) auf.

Die Form jener Zellen ist länglich, oblong, bisweilen mit etwas breiterem basalem Umfange. Das Protoplasma ist körnig, oft mit gröberen gelbgefärbten Körnern in dem basalen Abschnitte, wodurch sie leicht erkenntlich sind, während etwa die obere Hälfte klarer und durchsichtiger ist.

Ein großer zentraler, oder exzentrischer, ovaler Kern zeigt einen deutlichen Kernkörper.

Von der Spitze geht in der Regel nur *ein* grober Fortsatz (Abb. 9a und b) mit einem deutlichen Schaft (Rostrum), der sich bald in zwei Fortsätze gabelförmig verzweigt, die dann recht weit gehen. Ein schönes Bild davon gibt Abb. 9a, wo die feinsten Fortsätze 2—3 mal länger sind als die der Zellkörper. Diese Fortsätze, denen ich den Namen: Antennen oder Tentakel geben will, weil sie die Reize aufnehmen und dann zum Körper weitergeben, beherrschen ein recht großes Gebiet.

Außerdem finden sich an der Basis nach beiden Seiten hin Ausläufer, welche sich ebenfalls in feine, lange Ramifikationen verästeln. Von der Basis geht bisweilen auch ein langer feiner Fortsatz aus.

Von der oft etwas zugespitzten Basis geht der Axon (Abb. 9a) aus. Von den beschriebenen Fortsätzen habe ich keine Axone ausgehen sehen. Ausnahmsweise verläuft der Axon von der nach dem Zentrum gerichteten Basis, biegt aber dann nach der Basis um. Der Axon der Kranzzellen ist lateralwärts gegen die Peripherie gerichtet, die Fortsätze zentralwärts hin.

2. Im Innern gibt es nun in der Nähe des ventralen Randes recht ähnliche Zellen, die auch schmäler erscheinen, vielleicht dadurch, daß diese Bilder im Profil gesehen sind. Diese liegen nicht in geordneten Reihen. Ihre Axonen sind nach innen gerichtet; daß sie dann umbiegen, habe ich im einzelnen Falle wahrgenommen.

3. Wesentlich in ihrer Form veränderte Zellen, deren Basalteil bedeutend voluminöser und runder ist. Die Zelle ähnelt dadurch einer

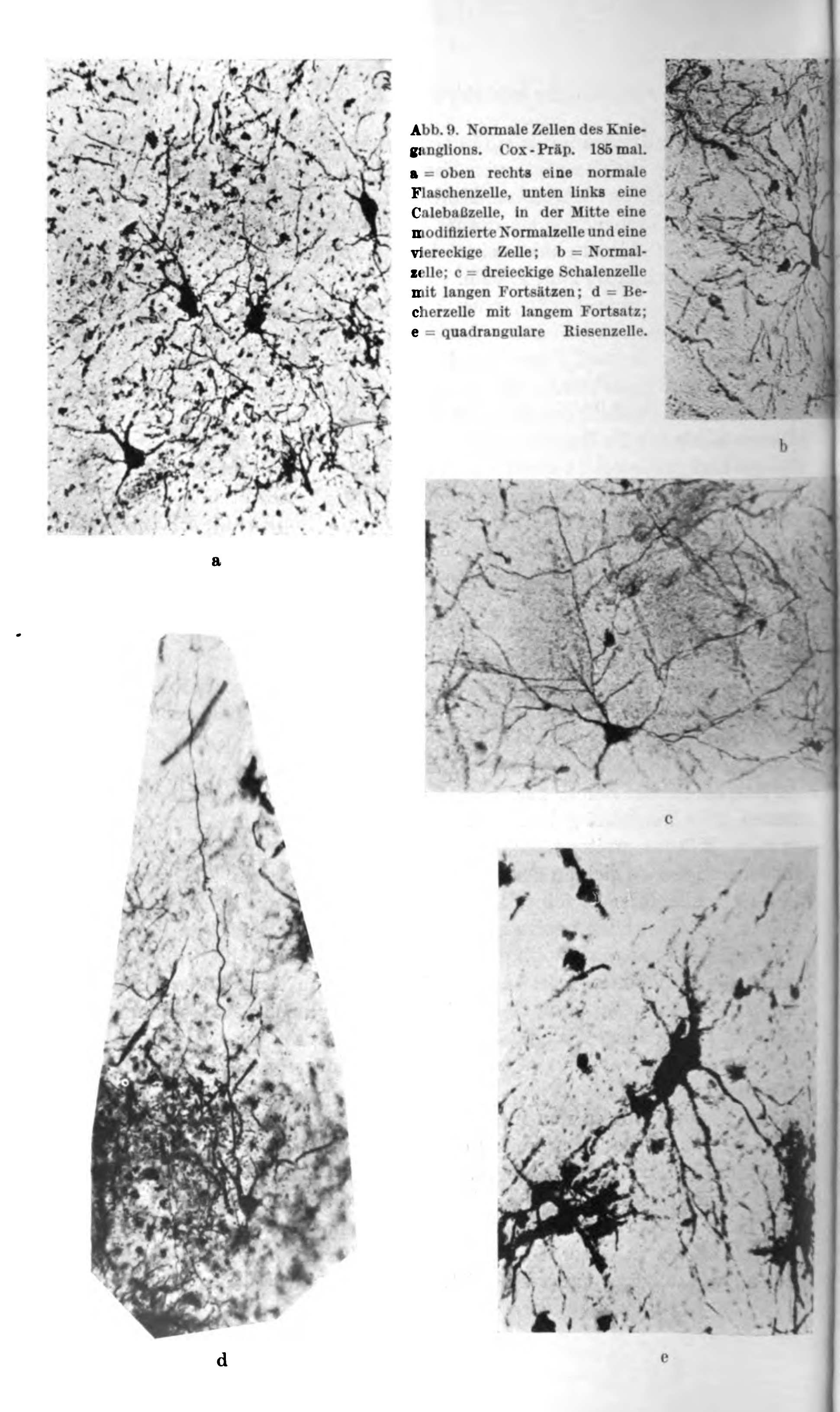


Abb. 9. Normale Zellen des Kniеganglions. Cox-Präp. 185 mal. a = oben rechts eine normale Flaschenzelle, unten links eine Calebaßzelle, in der Mitte eine modifizierte Normalzelle und eine viereckige Zelle; b = Normalzelle; c = dreieckige Schalenzelle mit langen Fortsätzen; d = Becherzelle mit langem Fortsatz; e = quadrangulare Riesenzelle.

Kalebasse (Abb. 9|a links); vom Hals geht ein zweigeteiltes Rostrum (Rostrum bifurcatum) dichotomisch oder mit unregelmäßig verästelten Fortsätzen. Es gibt auch basale Fortsätze wie bei den Kranzzellen. Zwischen diesen beiden Formen gibt es noch Zwischenformen, die mehr eckig sind.

4. Nicht selten sind die Zellen nach oben zu, d. h. in der dem Axon entgegengesetzten Partie viel breiter als am Basalteile und ähneln dadurch mehr einer *Urne*. Von dem oberen Rande gehen zahlreiche Fortsätze aus.

5. Dieser Zellform nahe kommen, wenn auch nicht zahlreich, ganz charakteristische Zellen von triangulärer *Schalenform* (Abb. 9c). Die Basis ist abgerundet und hat eine Spitze, von der ein sehr langer Axon ausgeht. Sie sind u. a. dadurch charakteristisch, daß die etwas ausgebuchteten Seitenränder keine Fortsätze haben, daß aber von dem oberen breiten Rande oft ein enorm langer, unverästelter Fortsatz (Abb. 9c) und außerdem Bündel feiner, verästelter (s. Abb. 9c), recht langer Fortsätze nach dem Zentrum des Ganglions ausgehen. Der Axon geht senkrecht gegen den ventralen Rand hinab (Peripherie des Ganglions), biegt sich dann um, parallel mit dem Rande, fortzusetzen. — Eine spezielle Modifikation dieser Form ist die *Becher*zelle (Abb. 9c) mit einem außerordentlich langen Fortsatz.

6. Parallel mit dem Rande (Peripherie) liegen wie plattgedrückte Zellen mit schönen, verästelten zum Rande parallelen Fortsätzen und Axonen (s. *Cajals* Abb. 576).

7. Ferner gibt es, wenn auch nicht zahlreiche, *große* eckige *rektanguläre Riesen*zellen (Abb. 9e), deren Ränder zahlreiche, nur wenig verästelte Fortsätze aussenden. Von einem der Hörner geht der Axon aus. *Kölliker* bezeichnet diese Zellen als kleine, aber meistens sind sie Riesenzellen.

8. Eine Anzahl von mittelgroßen Zellen von wechselnder Form sind eingestreut.

9. Endlich ist eine Anzahl von kleinen Zellen beschrieben, die *v. Monakow* als Schaltzellen, *Cajal* aber als Zellen mit kurzem Axon bezeichnet (Golgis Typus).

Aus dieser Darstellung geht hervor, daß es im Knieganglion eine Masse von *ganz verschiedenen* Zellen gibt, deren charakteristische Form die Färbung nach Nissl nicht erkennen läßt, weil die zahlreichen Fortsätze sich entweder gar nicht oder nur unvollkommen färben. An den Kranzzellen färbt sich doch ausnahmsweise das Rostrum und die Bifurkation deutlich. Auch die Karminfärbung gibt keine Ahnung von den Fortsätzen. Die Forscher mit Ausnahme von *Cajal* und *Kölliker* haben überhaupt von allen diesen Zellformen nur wenig oder keine Kenntnis genommen. Selbst *Minkowski* erwähnt diese ver-

schiedenen Formen nicht oder bezeichnet sie nur als große und kleine. Sie färben sich zwar mit ihren Fortsätzen durch Cox, aber der Verlauf des Axons tritt dabei nur selten auf längerer Strecke deutlich hervor. Einige Bilder zeigen jedoch, daß es Zellen gibt, deren Axonen sowohl lateral- als auch medialwärts hin verlaufen.

III. Die Calcarinarinde. Reticulum basale Calcarinae.

Die Rinde des Sehzentrums erkennt man, wie bekannt, durch den Gennarischen Streifen und ihre spezifische Struktur. Der Streifen liegt etwa in der Mitte der Rinde als ein weißes Band, parallel mit der Oberfläche und der Markgrenze.

Indessen gibt es außerdem noch eine *Stria basalis*, die, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen kann, bisher nicht beschrieben worden ist. Sie liegt fast unmittelbar auf dem Mark und hängt fast mit ihm zusammen und bildet ein Band von etwa 0,15 mm Breite (während die Stria Gennari etwa 0,25 mm mißt), das sich vom Mark deutlich absetzt. Die Grenze gegen die Rinde ist dagegen etwas diffus. Eigentlich besteht die Stria aus *zwei Schichten*, einer inneren, die von mit dem Markrande parallelen feinen Fasern gebildet ist und einer äußeren in der Rinde liegende Schicht, die ein Reticulum von teils mit der Rindeoberfläche parallelen gröberen Fasern, teils von schrägen oder vertikalen feineren Fasern gebildet ist, die zusammen ein schönes Netz bilden, in dem zahlreiche Zellen eingebettet sind. Das Band ist außerdem von den radiären Bündeln durchsetzt.

Die Fasern der Stria sind in ihrer inneren Schicht von spärlichen platten *Zellen* mit ihren der Markgrenze parallel verlaufenden Fortsätzen durchsetzt. Die äußere Schicht hat zahlreiche teils kleinere abgerundete Zellen, teils etwas größere oblonge, abgerundete oder trianguläre Zellen, alle mit zahlreichen langen in paralleler oder schräger Richtung verlaufenden Fortsätzen versehen. Diese Zellen müssen der sechsten Rindeschicht gehören.

Die eben beschriebene Stria oder Reticulum breitet sich in gleicher Ausdehnung wie die Stria Gennari aus und hört also außerhalb des Gebietes des Sehzentrums auf. Sie scheint also, wie die Stria Gennari für die Ausdehnung des Sehzentrums charakteristisch zu sein, und beansprucht schon deshalb ein gewisses Interesse.

Was die *funktionelle Bedeutung* dieser Bildung betrifft, ist zu bemerken, daß die Fasern selbst bei vollständiger Nekrose des Marks, selbst in größerer Ausdehnung, doch, wie auch ihre Zellen, ohne Anzeichen einer Atrophie bestehen bleiben. Die Stria enthält deshalb wohl keine direkten Sehfasern, sondern bildet, wie der Gennarische Streifen, eine selbständige Organisation von Assoziationsfasern, wohl zwischen den Zellen der sechsten Schicht.



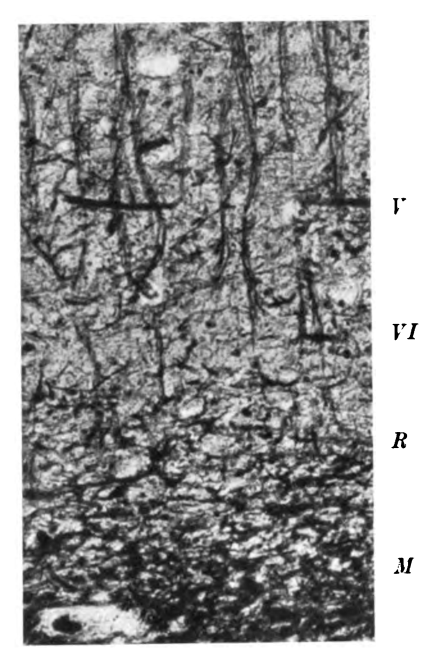


Abb. 10. **Reticulum basale, beim Erwachsenen mit Ramollition des Markes des Lobulus lingualis. 75 mal vergrößert.** *IV* = Stratum moleculare calcarinae; *IV a* = Str. supragennari; *IV b* = Str. (Reticulum) gennari; *IV c* = Str. infragennari; *V* = Stratum V; *VI* = Stratum VI; *R* = Reticulum basale; *M* = Mark.

Abb. 11. Dasselbe in 265 mal. Vergrößerung. *V* = Stratum V; *VI* = Stratum VI; *R* = Reticulum basale; *M* = Mark.

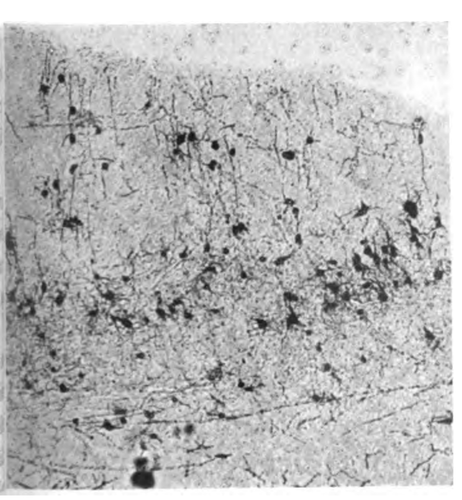


Abb. 12. **Reticulum beim Kinde.** 75 mal. Vergr. *VI R* = Reticulum; *a* = obere Schicht; *b* = unt. Schicht.

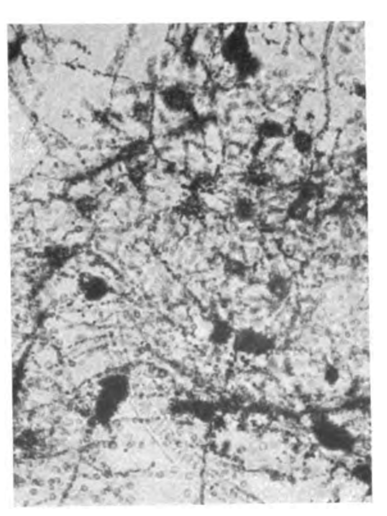


Abb. 13. Dasselbe; 265 mal. Vergrößerung. *VI R* = Reticulum in der VI. Schicht.

Beim Kinde zeichnet sich die Schicht viel deutlicher als beim Erwachsenen aus. Die Fasern färben sich schön mit Weigert Abb. 10, 11 und Cox Abb. 12, 13.

Die Schicht geht also als ein integrierender Bestandteil der Organisation des Sehzentrums ein.

Literaturverzeichnis (s. auch S. 459).

Behr, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916; zitiert bei *Rönne* 1916. — *Behr*, Bemerkungen anläßlich Behrs Arbeit 1916. — *Brouwer*, Untersuchungen über die Projektion der Retina im Zentralnervensystem. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **89**. 1926. — *Brouwer*, Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Projektion der Retina. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **13**. 1923. — *Cajal*, Textura del systema nervioso. S. 666ff. Madrid 1904. — *Cramer*, Beitrag zur Kenntnis der Opticuskreuzung bei einseitiger Opticusatrophie. Anat. Hefte von Meckel und Bonnet. Wiesbaden 1898. — *Henschen*, Beiträge zur Pathologie des Gehirns (zitiert als P. d. G.) Bd. I—VII. 1890—1922. — *Henschen*, Mémoire sur la base anatom. de la vision mono- et binocul. Cajals Traveaux 1925, S. 17. — *Henschen*, 40jähriger Kampf um das Sehzentrum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**. 1923. — *Kellermann*, zitiert nach *Minkowski*. — *Kleist*, Die einzeläugigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 1. — *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre. Bd. II, II. Leipzig 1896. — *v. Leonowa*, Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primären optischen Zentren und Bahnen in Fällen von kongenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **27**, H. 1. — *v. Leonowa*, Über das Verhalten der Neuroblasten bei Anophthalmie usw. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1898, S. 308. — *Minkowski*, Über den Verlauf, die Endigung und der zentralen Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **6**, H. 2 und **7**, H. 2. — *v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. S. 354ff. Wiesbaden 1914. — *Ramón, P.*, Investigaciones micrograficas en el encephalo. Zaragoza 1891. — *Rönne*, Anatomiske, pathologiske og kliniske undersögelser over alkoholisk intoxication amblyopie. Kiöbenhavn 1910. — *Rönne*, Zur pathologischen Anatomie der diabetischen Intoxikationsamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **85**, H. 5. — *Wilbrand*, Neurologie des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. **58**. 1926. — *Wilbrand*. Zeitschr. f. Augenheilk. **58/59**. 1926. — *P. S. Brouwer* u. *Zeemann*, Brain, Vol. XLIX. P. 1. 1926. March.

Die Vertretung der beiden Augen in der Sehbahn und in der Sehrinde.

Von

S. E. Henschen (Stockholm).

Mit 23 Textabbildungen.

I. Die Vertretung der beiden Augen im Corpus geniculatum externum.

A. Veränderungen bei Einäugigen.

Diese Verhältnisse sind von *Minkowski* durch mühevolle und sehr sorgfältige Untersuchungen an Menschen und Experimentalversuche an Affen mit nach vorn gerichteten Augen, sowie auch bei einigen Tieren (Kaninchen, Ziege, Katze) mit lateralgerichteten Augen studiert worden. Bei jenen sind die ungekreuzten Bündel stark, bei diesen nur schwach entwickelt.

Das Resultat *Minkowskis* kann kurzweg so ausgedrückt werden. Durch Exstirpation eines Auges beim Menschen oder Affen gehen an der gleichen Seite die ungekreuzten dazugehörigen Bündel, an der entgegengesetzten Seite aber die gekreuzten Bündel zugrunde. Dabei atrophieren oder degenerieren die entsprechenden Zellenelemente, die mit den Opticusfasern in Beziehung stehen. Diese Atrophie ist anfangs eine einfache Inaktivitätsatrophie, später weisen sie Anzeichen einer Degeneration auf.

Durch das Studium der Anordnung der resp. Zellen wurde *Minkowski* davon überzeugt, daß die gekreuzten und ungekreuzten Zellen nicht miteinander innig vermischt sind, sondern in ganz verschiedenen Reihen und in bezug auf die räumlichen Verhältnisse ganz unabhängig sogar in getrennten Feldern liegen. Eine bestimmte Korrespondenz zwischen Zellen, die den homologen Punkten der Retina entsprechen, ist demnach möglicherweise zu vermuten, aber die anatomische Anordnung gibt dafür keinen Nachweis. Die gekreuzten Zellen bilden 2 große, periphere Reihen und eine Zentrale, die ungekreuzten dagegen 2 intermediäre, die die zentrale Masse von gekreuzten Fasern hufeisenförmig umfassen (s. *Minkowskis* Schema, S. 288, deutsche Ausgabe).

Eine solche Anordnung erscheint a priori unnatürlich und nicht einer schnellen und innigen Zusammenwirkung der beiden Augen an-

Abb. 1—2. Corpus geniculat. bei Atrophie des linken Auges. Fall A (= VIII). 25 mal.

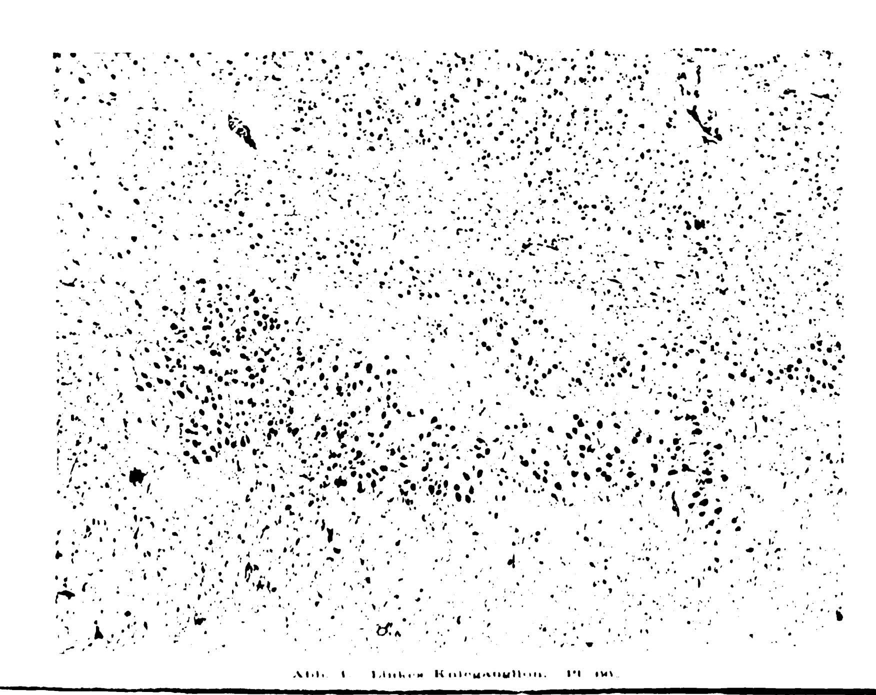


Abb. 1. Linkes Knieganglion. Pl. 66.

Abb. 2. Rechtes Knieganglion. Pl. 67.

gepaßt oder zweckmäßig. Und wo gibt es in der *Minkowski*schen Abb. einen Platz für die mächtige, sehr ausgedehnte Makula?

Wichtig für die Lösung der Frage, ob die gekreuzten und ungekreuzten Fasern bzw. denen entsprechende Zellen im Knieganglion getrennte Felder bilden oder innig miteinander vermischt sind, ist das Verhalten dieser Fasern selbst innerhalb des Ganglions.

Wie früher[1]) erwähnt wurde, bilden jene Fasern im Tractus getrennte Bündel. Aber mit dem Eintritt der Tractusbündel in das Ganglion, und vielleicht selbst eine kurze Strecke früher, tritt die Umlagerung ein, daß gekreuzte und ungekreuzte Fasern, wie ich schon 1890 im Fall Fors (P. d. G. I. Fall 2) nachwies, sich miteinander intim vermischen. Unter dem Mikroskop ersieht man also bei Einäugigen Seite an Seite gut gefärbte normale und ganz dünne bleiche ungefärbte Fasern.

Durch die Untersuchung nachfolgender Fälle konnte ich die Beobachtung von 1890 völlig bestätigen, sowohl an Weigert- wie Bielschowsky-Präparaten. Die Opticus-Bündelchen innerhalb des Ganglions bestehen also von gekreuzten und ungekreuzten Fasern. Wäre die Behauptung *Minkowskis* richtig, dann sollte man teils vollständig normale, teils ganz degenerierte *Bündel* antreffen, was nicht der Fall ist.

Kasuistisches.

Fall A (*VIII*). Alter Mann. Das linke Auge von Jugend auf blind und dann atrophisch (Abb. 1, 2, 4, 5, 7, 8).

Ganglia geniculata. Schon bei einer Vergrößerung von 15 mal fällt auf der Photographie (Abb. 1—2, Platte 66, 67) der Ausfall durch die Atrophie der Zellen des rechten Ganglions in die Augen, und zwar besonders betreffs der großen Zellen. Eine Zellenrechnung der zellenreichsten Gebiete ergibt auf 21 qcm 153 Zellen oder 7,3 Zellen pro Quadratzentimeter, während auf einem Normalpräparate auf 6 qcm 214 Zellen oder 35,6 Zellen pro Quadratzentimeter vorhanden sind. Eine solche Rechnung ist nur approximativ, da nicht garantiert werden kann, daß die Präparate gleich dick waren und außerdem in der Rechnung leicht bei der Auswahl der Stellen etwas Subjektives hinzukommt. Ich nahm auf dem Gebiete der atrophischen Zellen die zellenreichsten Stellen.

In dem linken Knieganglion ergibt die Rechnung an einer homologen Fläche auf der Photographie (Platte 66 Abb. 1), einen Ausfall durch Atrophie der Reihen der großen Zellen, der nicht so weit gegangen ist. Eine Rechnung der 2. Reihe ergibt auf 7 qcm eine Anzahl von 73 Zellen oder 10,4 pro Quadratzentimeter. Da die Atrophie des rechten Ganglions in Proportion zu den zahlreicheren gekreuzten Fasern und die des linken Ganglions im Verhältnis zu den nicht so zahlreichen ungekreuzten Fasern stehen muß, so ist dies in bezug auf die in den beiden Ganglien vorhandenen übriggebliebenen Fasern und Zellen invers und also recht zutreffend. Ich fand auf den Photographien bei Atrophie des linken Auges im rechten Ganglion zurückgebliebene Zellen 7,3 gegen 10,4 im linken Ganglion. *Gallemaerts* fand, daß die ungekreuzten Fasern sich zu den gekreuzten wie 3 : 5 verhalten, was also ziemlich mit dieser Rechnung übereinstimmt.

---

[1]) Diese Zeitschr. **117**, 406.

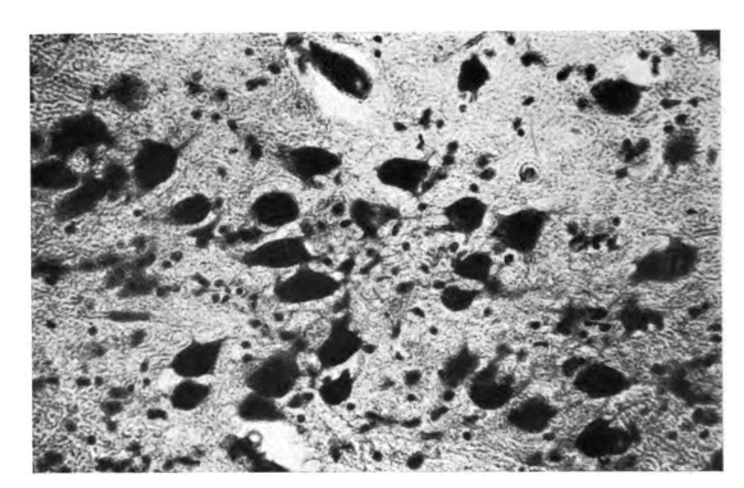


Abb. 3. Normale große Zellen. Toluidinpräp. 300 mal. Pl. 12.

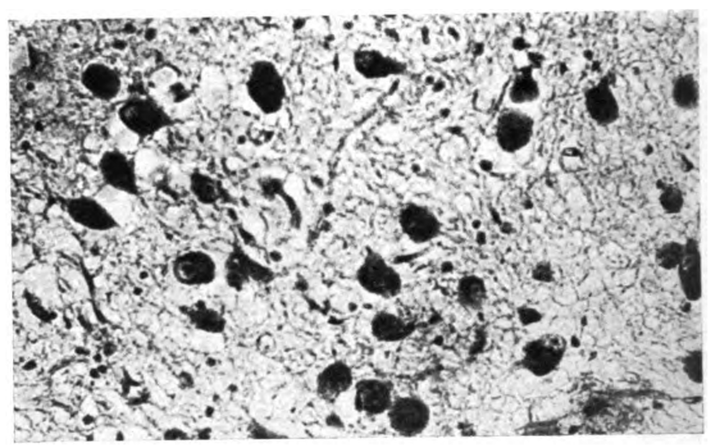


Abb. 4. Linkes Knieganglion. Große erhaltene Zellen im Falle VIII. Atrophie des linken Auges; degenerierte Zellen. 300 mal. Pl. 68.

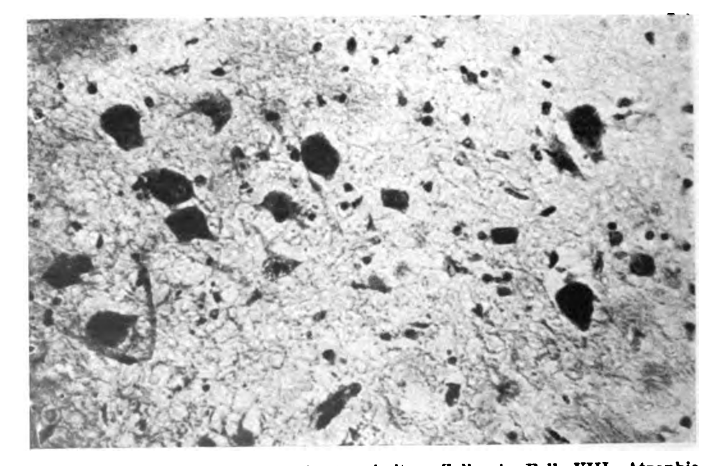


Abb. 5. Rechtes Knieganglion. Große erhaltene Zellen im Falle VIII. Atrophie des linken Auges; degenerierte Zellen. 300 mal. Pl. 72.

Bei einer 2. Rechnung (Platten 54, 48) fanden sich 90 Zellen auf 15 qcm = 6 Zellen pro Quadratzentimeter rechts und 95 Zellen in 15 qcm oder 9.5 links. Also war hier die überwiegende Atrophie rechts deutlich, fast wie 3 : 5. Die Übereinstimmung dieser Zahlen einerseits miteinander, andererseits mit *Gallemaerts* Berechnung ist auffallend.

Es ist also schon bei der Betrachtung der niedrigeren Vergrößerung ein auffallender Unterschied in der Ausdehnung der Atrophie in den beiden Ganglien zu finden, indem die zurückgebliebenen normalen Zellen viel dichter im linken als im rechten Ganglion stehen, d. h. das atrophische Gebiet links ist viel kleiner als rechts (Abb. 1, 2, 4, 5). Auf beiden erscheinen die Reihen der größeren Zellen sehr deutlich mit den resp. Strombetten der Opticusfaserbündel. Zwischen den Lamellen der kleineren Zellen sind die breiten Strombetten deutlich.

Ganglion genicul. dextrum. Präparat 74 (Abb. 2, 5, 8).

A. Die großen *Kranzzellen* der Randlamelle stehen sehr undicht, so daß sie selbst auf der Photographie leicht gerechnet werden können. Zwischen ihnen erscheinen recht zahlreiche gefärbte kleine Kerne. Die Zellen sind intensiv gefärbt. Besonders im Basalteil finden sich die charakteristischen Körner und füllen etwa die ventrale Hälfte der Zellen aus. In dem oberen Abschnitt erscheint der klare gut konturierte Kern mit dem Kernkörperchen. An vielen sieht man die charakteristischen Fortsätze. Außerdem sind runde körnige, schwächer oder intensiv gefärbte Körper in ihren Höhlen vorhanden. Diese Zellenreste sind unscharf konturiert, teilweise bleicher als die normalen. Sie sind fast ebenso zahlreich wie die normalen Zellen. In einem Präparate fand ich in der Randreihe 44 normale und 46 degenerierte intim miteinander vermischte Zellen.

B. In der zunächst dorsal liegenden breiteren Zellenlamelle liegen die Zellen ebenfalls undicht. Im Gesichtsfelde finden sich teils normale intensiv gefärbte, gut konturierte Zellen mit deutlichen Kernen, mit oder ohne deutlichen Fortsatz, teils zahlreiche Reste degenerierter Zellen in Form von runden Körnerhäufchen ohne scharfe Konturen und schwächer gefärbt. Die normalen Zellen in einem Gesichtsfelde sind etwa 30, die degenerierten etwa 32. Normale und degenerierte Zellen liegen ohne Ordnung oft dicht beieinander; bisweilen trifft man Gruppen mit hauptsächlich normalen oder überwiegend degenerierten Zellen

C. Dann kommt das große Feld von kleineren Zellen. Wie die Photographien (70, 71) zeigen, findet man teils zerstreut mittelgroße, gut gefärbt und scharf konturierte, teils kleinere, deutliche Zellenreste mit unscharfen Konturen, die schwächer und ungleichmäßig gefärbt sind und wie zerfallend erscheinen. In einem Gesichtsfelde zähle ich etwa 15 normale und etwa 13 degenerierte Zellen in verschiedenen Stadien, kleinere und größere — alle ohne Ordnung zwischen den normalen.

Theoretisch sollten die erhalten gebliebenen Zellen, welche dem ungekreuzten Bündel entsprechen, spärlicher sein als die degenerierten, d. h. die Atrophie im rechten Ganglion ausgedehnter als im linken sein, und dies ist auch der Fall, entsprechend, daß das rechte Ganglion mit dem dickeren gekreuzten Bündel in Zusammenhang steht.

Die *Neuroglia* zeigt gut gefärbte Kerne, doch zahlreicher im Gebiete der kleinen Zellen, aber gruppenweise ohne großen Reichtum an Kernen. Die Strombetten erscheinen heller, ohne Zellen oder mit einzelnen größeren Ganglionzellen.

Ganglion genicul. sinistrum (Abb. 1, 4, 7).

A. Die *großen Kranzzellen.* Die ventralste Reihe enthält nur spärlich erhalten gebliebene große Zellen. Diese sind gut erhalten, scharf konturiert, intensiv gefärbt, körnig, haben einen scharf konturierten Kern mit Kernkörperchen. Mehrere Zellen zeigen am Pole kleine Fortsätze.



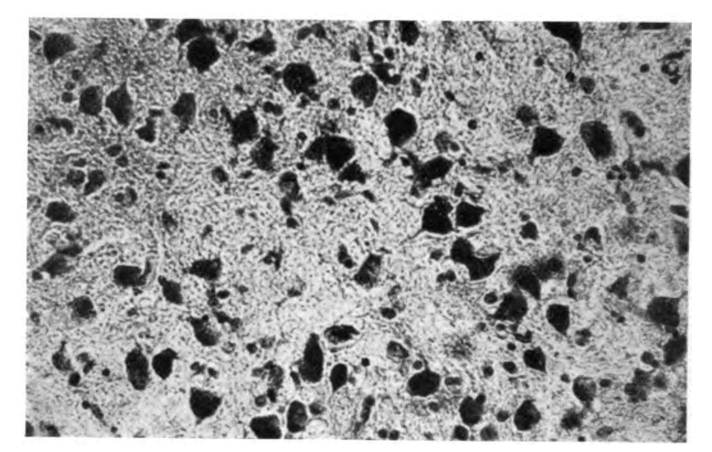


Abb. 6. Normale kleinere Zellen. Toluidinpräp. 800 mal. Pl. 78.

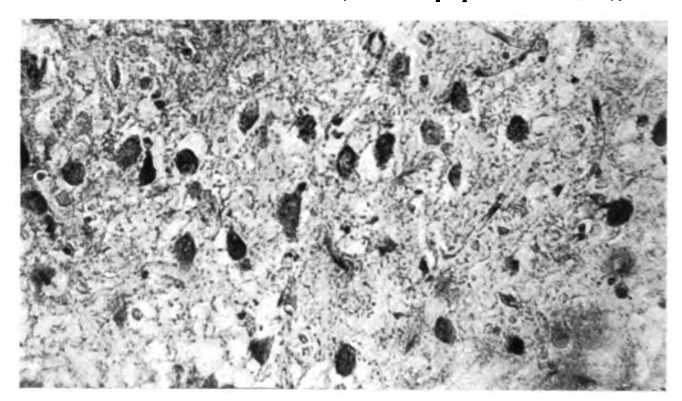


Abb. 7. Fall A (=VIII). Linkes Knieganglion. Kleinere erhaltene und degenerierte Zellen. 800 mal. Pl. 70.

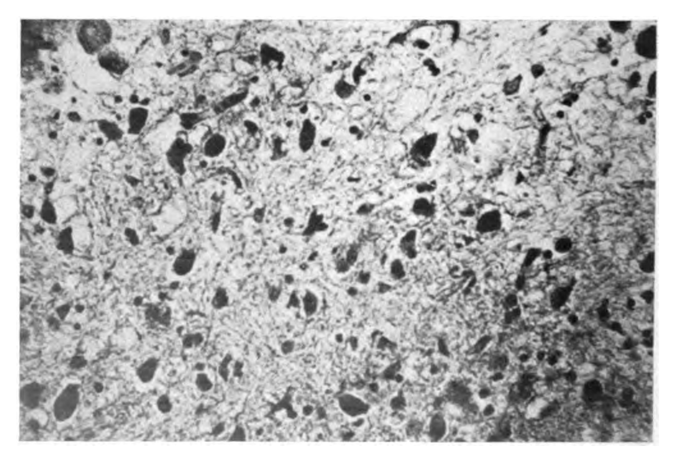


Abb. 8. Fall A (= VIII). Rechtes Knieganglion. Kleinere erhaltene und degenerierte Zellen. 800 mal. Pl. 71.

Außerdem finden sich eingestreut deutlich degenerierte Zellen oder Zellenreste, welche schwach gefärbte Massen von Körnern bilden oder fast ungefärbt sind und keinen Kern haben. In einem mikroskopischen Felde waren 22 normale und 21 degenerierte Zellen in verschiedenen Stadien von Degeneration vorhanden. Die Anzahl der erhaltengebliebenen großen Zellen ist also gleichgroß wie die der degenerierten, aber da wahrscheinlich viele degenerierte Zellen als vollständig degeneriert wohl resorbiert worden sind, so ist ihre Zahl größer als die Rechnung angibt.

B. Die nächste *breitere Reihe* von großen Zellen. Die Zellen liegen auch hier undicht, doch dichter als in der ventralen Reihe. Bei der Rechnung der in einem mikroskopischen Felde vorhandenen Zellen waren 33 normal, etwa 20 degeneriert, alle untereinander vermischt. Zwischen den großen waren viele kleinere eingemischt, welche in dieser Zählung einbegriffen sind. Viele der degenerierten Zellen haben gut erhaltene Konturen, sind aber bleich oder schwach gefärbt und haben keine Kerne.

C. Die zunächst liegende dorsale Lamelle enthält nur kleinere Zellen (Abb. 7). Sie sind in einem Mikroskopfelde sehr spärlich, etwa 23 normale und etwa 17 degenerierte, bleiche oder ganz ungefärbte Massen.

D. In der dorsalsten Lamelle sind die Zellen überhaupt etwas größer, also mittelgroß, liegen undicht, etwa 26 normale oder fast normale Zellen und etwa 17 degenerierte Zellen oder Zellreste.

E. Das Strombett zwischen der ventralsten und der am nächsten dorsal liegenden Lamelle, welche beide große Zellen enthalten, ist hell, zellenfrei und zeigt nur Neurogliakerne. Die nächsten 2 Strombetten enthalten nur einzelne dorthin verirrte Ganglionzellen, sind aber kernreicher und sehr breit.

Aus der Untersuchung der Knieganglien des einäugigen Falles A (VIII) mit erhaltenem rechten und zerstörtem linken Auge geht unzweifelhaft hervor, daß

1. die Atrophie die beiden Knieganglien trifft und zwar
2. beiderseits sowohl die Lamellen der ventralen großen, sog. Kranzzellen,
3. als auch die kleineren mehr dorsal liegenden Zellen.
4. In allen Lamellen liegen normale und degenerierte Zellen miteinander intim vermischt.
5. Die Zählung ergibt keinen auffallenden Unterschied in der Anzahl, aber dabei muß berücksichtigt werden, daß beiderseits wohl zahlreiche Zellen so vollständig untergegangen sind, daß die Zahl der degenerierten Zellen wohl größer ist als es scheint.
6. Aus den Photographien scheint hervorzugehen, daß die Atrophie im rechten Ganglion ausgedehnter als im linken ist, und zwar in Übereinstimmung damit, daß das dem linken Ganglion entsprechende gekreuzte Bündel faserreicher ist als das dem rechten Ganglion entsprechende unversehrte ungekreuzte Bündel.

Fall B. (= XVI). Alter Mann, von Jugend auf total blind auf dem linken Auge, welches vollständig atrophisch war. Bielschowsky-Färbung.

Corpus geniculatum sinistrum.

A. Die großen Zellen der ersten *ventralen* Lamelle sind teils normal, teils degeneriert. Die normalen haben gewöhnliche Größe, scharfe Konturen, sind

körnig im ventralen Abschnitt und haben im dorsalen einen scharf gezeichneten Kern.

In 5 Mikroskopfeldern (Obj. 5, Okul. IV) wurden 34 normale und 36 degenerierte Zellen gezählt.

B. Das Gebiet der *kleineren* Zellen. Der Unterschied zwischen den normalen und den degenerierten ist nicht so hervortretend wie in der Reihe der großen Zellen. Indessen ist er bei stärkerer Vergrößerung doch deutlich genug. Es fallen im Mikroskopfelde auf einer Fläche 20 normale und etwa 19 degenerierte Zellen. Doch ist die Rechnung nur approximativ. Normale und degenerierte Zellen liegen intim vermischt.

C. Die Fasern der Bündel sind teils grobkalibrig, teils feiner (beide Arten schwarz gefärbt), dazwischen liegen ganz graue (*degenerierte*) Fasern.

D. Der Eintritt des Tractus und sein Durchbruch durch die Ganglionkapsel geschieht in gesammeltem Stamme. Gleich nach dem Eintritt zerteilt sich der Stamm in zahlreiche Bündel, welche fächerartig in das Ganglion einstrahlen und sich in kleinere Bündelchen teilen. Überall liegen *schwarz gefärbte* und *graue Fasern* Seite an Seite.

Corpus geniculatum dextrum. Die Präparate sind nach *Agdur-Bielschowsky* gefärbt. Zwischen normalen, gut erhaltenen schönen großen Kranzzellen sind viele kleinere körnige atrophische Zellenreste zu entdecken.

Auch zwischen den kleineren Zellen liegen solche degenerierten Zellenreste.

In den Tractusbündeln liegen zwischen den schön schwarzbraun gefärbten Fasern andere schmälere, ganz bleiche feine Fasern, wohl *atrophische Fasern, intim* eingemischt.

Fall C (XXIII) (Abb. 9—13). Einem ungefähr 45 Jahre alten Manne wurde 1919 ein Tumor aus dem rechten Auge exstirpiert. 19. XI. 1925 gestorben, 8 Jahre nach dem ersten Beginn der Tumorbildung.

Das Gehirn wurde mir freundlichst von Prof. *Folke Henschen* am Sektionstage übergeben. Das Gehirn wurde zum größten Teil gleich in die Coxsche Lösung gebracht, nachdem kleinere Stückchen aus den beiden Calcarinaumgebungen in Formol gelegt worden waren. Die Cox-Präparate wurden im Januar 1926 geschnitten.

Das *rechte Knieganglion* (Abb. 12, 13). Die Hg-Imprägnation ist gutgelungen.

Typus 1[1]). In diesem Ganglion waren Zellen von verschiedenem Typus erhalten geblieben. Von den großen Kranzzellen (Flaschenzellen) wurden verschiedene Typen, deren Fortsätze besonders gut erhalten geblieben waren, photographiert. Abb. 9b[1]) zeigt eine solche Zelle. Die Zelle ist typisch. Auch ein Bild (12) gehört hierher, wenn auch die Fortsätze nicht so schön hervortreten. Rings um beide sind Reste von Zellen in Form von Klumpen vorhanden.

Typus 2. Die Zelle steht etwas näher zum Typus 2.

Typus 3. Davon findet sich in Abb. 9a[1]) ein schöner Vertreter. Sowohl die apikalen als auch die basalen Fortsätze sind schön erhalten, besonders das Rostrum mit seiner Bifurkation.

Typus 4. Einzelne Zellen sind im Randgebiete zu finden (nicht photographiert).

Typus 5. Einen schönen Vertreter dieses Typus gibt das Bild 12. Die Fortsätze sind schön und erstrecken sich weit, sie gehen vom Oberrande der Schale aus. In der Nähe mehrere atrophische Zellen, einige mit kurzen Fortsätzen.

Typus 6. Nicht abgebildet.

---

[1]) Vgl. im vorigen Aufsatze S. 412ff.



Typus 7. Von Riesenzellen zeigt Abb. 13 eine schöne Photographie mit 2 gut erhaltenen Zellenkörpern und mit gut erhaltenen Fortsätzen. Daneben finden sich mehrere stark degenerierte und 2 weniger angegriffene Zellen des großen Typus. Sie sind oblong. Ihre Form deutet auf beginnende Atrophie. Außerdem mehrere kleinere gerundete Massen, Zellenreste. Auch Abb. 9e[1]) zeigt eine schöne Zelle mit Fortsätzen.

Typus 8 und 9. Es sind auch verschiedene zu dieser Gruppe gehörende Zellen da.

Resumé. Es sind also alle verschiedenen Typen imprägniert, aber von allen gewöhnlich nur einzelne. Die allermeisten gehören zu den großen und liegen in der Randzone oder etwas mehr dorsal. Im Innern des Ganglions ist die Imprägnation der Zellen nicht so gelungen, daß ich von den dortigen kleinen Zellen mir ein Urteil bilden kann.

In der Nähe der erhaltenen Zellen waren viele degenerierte und Zellreste zu finden.

Das linke Ganglion geniculatum (Abb. 9, 10, 11). Überhaupt ist dieses Ganglion nicht so gut imprägniert wie das rechte, indem die feinsten Fortsätze nicht gut gefärbt sind oder weiter verfolgt werden können. Zahlreiche Photographien ließen sich jedoch anfertigen.

Typus 1. Flaschenzellen. Von diesem Typus wurden viele angetroffen. Die Fortsätze nicht so schön wie rechts.

Typus 2. Die schmälere Form hat auch einige Vertreter.

Typus 3. Mehrere Kalebassezellen sind zu sehen Abb. 10, 11.

Typus 4. Urnenzellen finden sich auf Bilder 10.

Typus 5. Schalenzellen. Solche gibt es mehrere gut erhaltene (Abb. 11).

Typus 6. Bild (9) zeigt nahe am Rande einige schöne Vertreter.

Typus 7. Die Bilder zeigen Exemplare der Riesenzellen.

Typus 8 und 9. Kleinere Zellen sind ebenfalls vorhanden.

Die detaillierte Untersuchung zeigt, daß von allen Typen einzelne Zellen noch erhalten geblieben sind. In deren Nähe findet man überall auch kleine Zellen und zahlreiche Zellreste eingestreut.

Aus der gesamten Untersuchung ist man berechtigt zu schließen, daß beim Untergange des linken Auges eine beiderseitige ausgedehnte Atrophie und Degeneration sowohl der großen als auch der kleinen Zellen stattfindet, daß aber von allen Typen doch einzelne Vertreter erhalten geblieben sind. Die atrophischen Zellen oder Zellreste liegen in nächster Nähe der erhaltenen.

Über die *proportionale Anzahl* erhaltener und atrophierter oder verschwundener Zellen gibt diese Form von Imprägnierung nach *Cox* und noch weniger die nach *Golgi* keine richtige Idee, da die Imprägnation elektiv ist und es keine Garantie gibt, daß die Zellen proportional zu ihrer Anzahl gefärbt sind. Auch ist die Imprägnation beiderseits betreffs der kleinen Zellen mangelhaft. Man ist demnach in bezug auf die Anzahl der Zellen nicht berechtigt, hierüber etwas zu behaupten. Nur so viel läßt sich sagen, daß normale und degenerierte Zellen nahe

[1]) S. den vorigen Aufsatz.

Abb. 9—11. Zellen aus dem linken Knieganglion bei Exstirp. oculi dextri. Cox-Präp. Fall C (= XXIII). 185 mal.

Abb. 9. Plattzellen aus dem Randgebiete; atrophische Zellen. Pl. 103.
Abb. 10. Mittelgroße Zellen; atrophische Zellen. Pl. 104.
Abb. 11. Große Zellen, verschiedener Form; atrophische Zellen. Pl. 94.

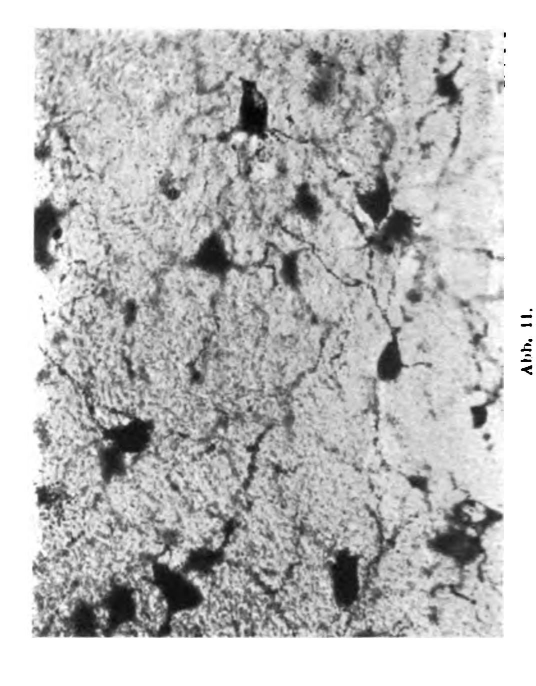


Abb. 11.

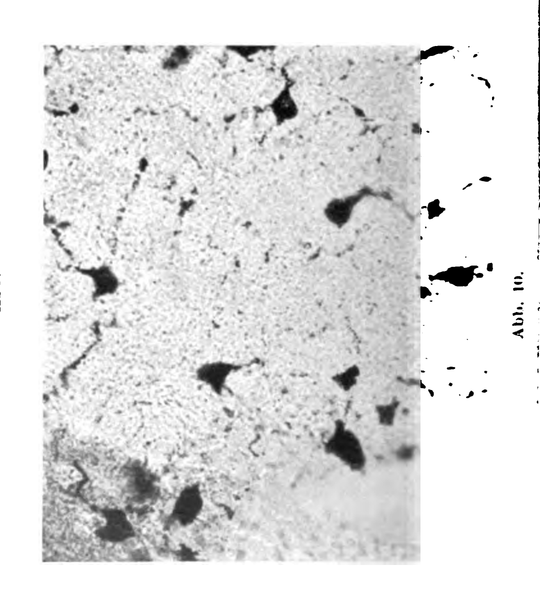


Abb. 10.

Abb. 9.

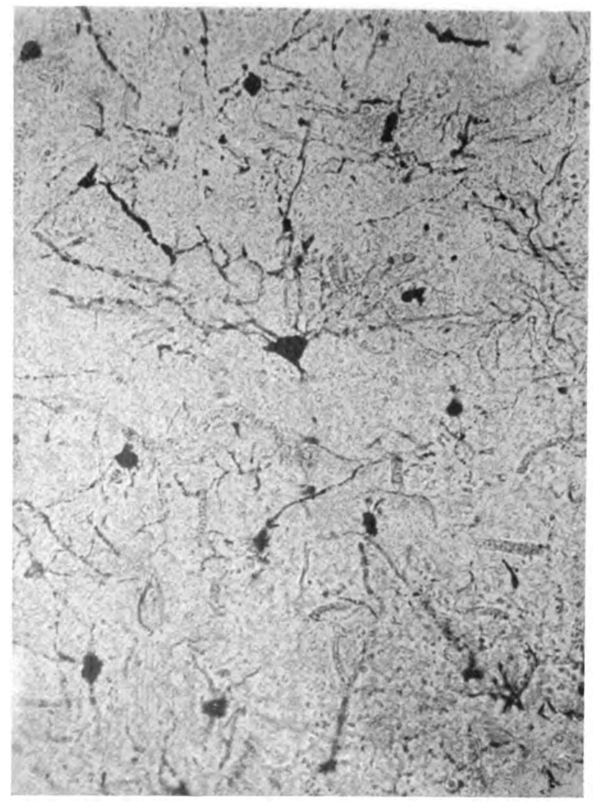


Abb. 12.

Abb. 12—13. Fall C (= XXIII). Aus dem rechten Knieganglion bei Exstirp. oculi dextri. 185 mal. Cox-Präp.

Abb. 12. 8 anguläre Schalenzellen mit Fortsätzen; atrophische Zellen. Pl. 47.

Abb. 13. Rechtsanguläre Riesenzelle und Flaschenzellen; atrophische Zellen. Pl. 45.

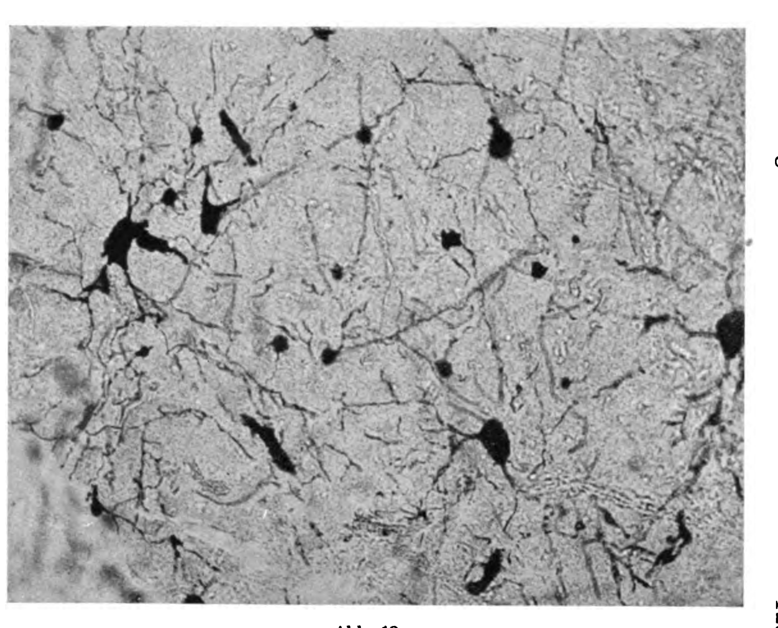


Abb. 13.

beieinander liegen, was sich doch als das wichtigste Resultat herausstellt.

Prof. *Minkowskis* Präparat: Ein 60jähr. Mann, Pat., starb an Pneumonie. Erweichungen in den Frontal- und Temporallappen. Verlust des linken Auges durch Trauma, 38 Jahre vor dem Tode. Atrophia neur. optici sinistri.

Die sehr schön gefärbten Präparate wurden in liebenswürdiger Weise von Prof. *Minkowski* in Zürich zur Verfügung gestellt.

Das linke Knieganglion (Abb. 14). Totalbild in 15facher Vergrößerung.

A. Die *ventrale Lamelle* enthält schön gefärbte, in jeder Hinsicht *normale* Zellen mit scharfen Konturen, mit schönen apikalen Fortsätzen (Toluidinfärbung) und einen schönen Kern mit Kernkörperchen.

Mit ihnen vermischt liegen eine Anzahl von größeren degenerierten Zellen in verschiedenen Stadien, aber meistens sieht man bleiche Häufchen von Körnern ohne Kerne oder scharfe Konturen. Sie sind überhaupt weniger markiert als die normalen.

In einer zentralen Gruppe (siehe Abb. 14) fanden sich etwa 22 schöne, normale Zellen und etwa 10 degenerierte; in einer anderen Gruppe 24 resp. 12, also die Hälfte zeigte eine Degeneration.

B. Dann kommt ein helles Strombett fast vollständig frei von Zellen.

C. So folgt ein breites Band von recht kleinen, ovalen oder eckigen Zellen, oft mit einem kurzen Horn oder einer Spitze, doch ohne Fortsätze. Es sind teils gut gefärbte normale Zellen mit Kernen, teils recht zahlreiche kleine, bleiche, körnige Klumpen wie Schatten vorhanden.

Unter etwa 54 gut gefärbten normalen fanden sich etwa 20—25 bleiche Reste von Zellen; viele sind schwierig zu sehen oder zu unterscheiden.

D. Dann kommt ein helles, schmales, zellenfreies Strombett.

E. Die folgende, sehr breite Lamelle enthält bedeutend größere Zellen, die mit kleinen vermischt sind. Einige der größeren erreichen die Größe der Kranzzellen, andere sind mittelgroß. Viele normal, gut gefärbt, einige mit Fortsätzen. Untermischt mit ihnen sieht man kleine bleiche ungefärbte Klumpen und Zellenreste. Es ist schwierig zu sagen, wie viele als normal oder degeneriert angesehen werden sollen.

F. So folgt ein schmales Strombett.

G. Und eine schmale Lamelle mit ganz kleinen, gefärbten, mit bleichen Körnerhäufchen vermischten Zellen.

H. Ein schmales Strombett.

I. Die dorsalste Lamelle hat etwas größere Zellen vermischt mit kleinen, die gefärbten sind mit ungefärbten, bleichen, degenerierten untermischt.

Das rechte Ganglion (Abb. 15). Schöne Färbung der Zellen.

A. Ein schmales ventrales Band von großen, intensiv gefärbten, schönen, normalen Zellen. Daneben aber finden sich im Gesichtsfeld in einer anderen Gruppe 17 normale und wenigstens 4 degenerierte Zellen, die alle nur bei stärkerer Vergrößerung entdeckbar sind. Sie sind farblose, körnige, kleine Körnermassen, die auf der Photographie kaum hervortreten.

B. Dann folgt ein an Breite sehr wechselndes zellenfreies Strombett.

C. Ein breites Band mit teils 1. großen, gut gefärbten normalen Zellen, welche schöne Spitzen zeigen; teils 2. etwas kleinere, doch recht große Zellen.

C. 1. In einer Gruppe von 8 normalen finden sich 5 deutlich degenerierte Zellenreste.

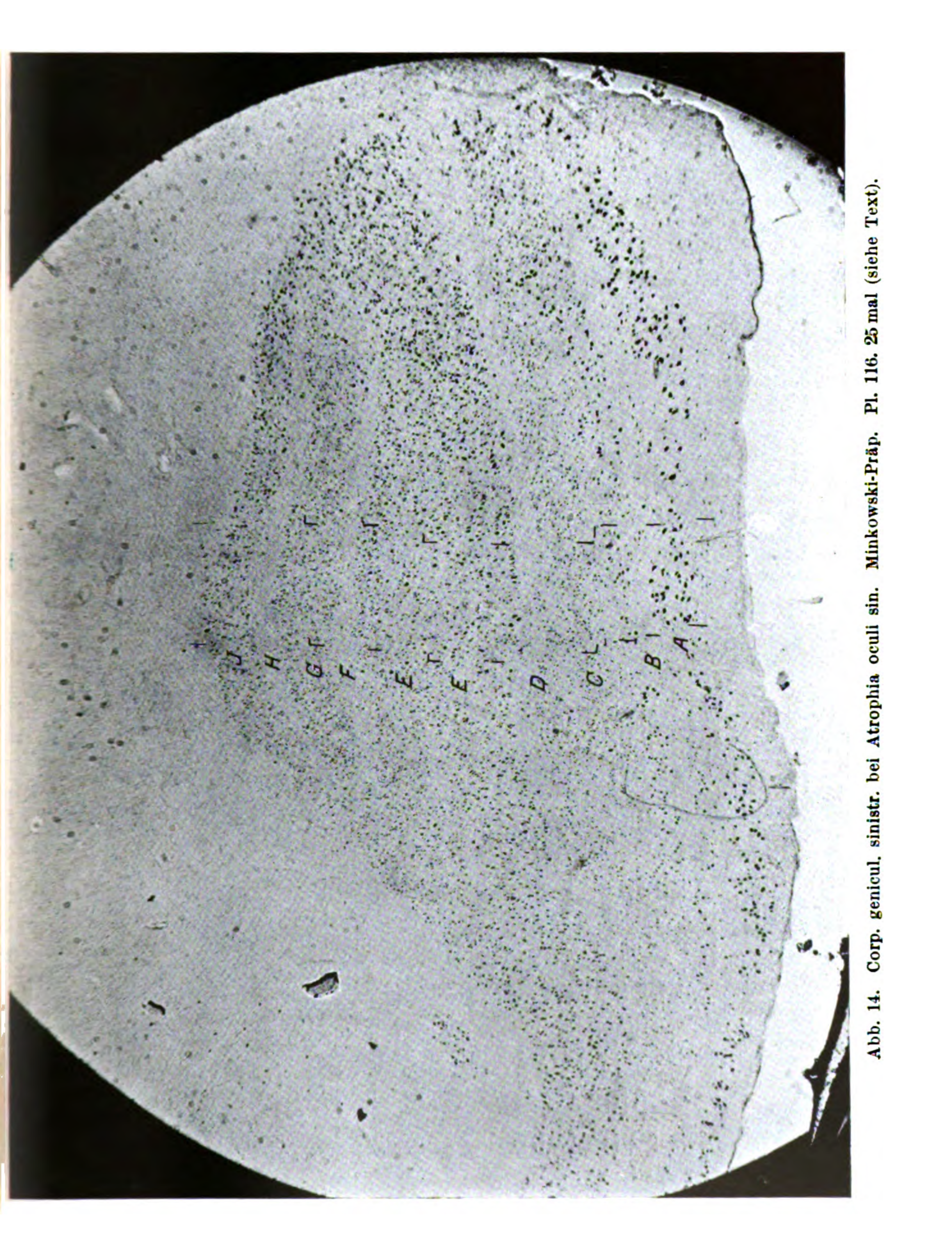


Abb. 14. Corp. genicul. sinistr. bei Atrophia oculi sin. Minkowski-Präp. Pl. 116. 25 mal (siehe Text).



Abb. 15. Corp. genicul. dextrum bei Atrophia oculi sin. Minkowski-Präp. Pl. 117. 25 mal (siehe Text).

C. 2. Die Zellen sind auffallend kleiner, oval-eckig oder rundlich, viele mit Ansatz zu Rostrum, gut gefärbt, mit deutlichen Kernen. Unter 32 normalen liegen etwa 18 Körnerhäufchen, bleiche oder schwach gefärbte Zellenreste eingestreut; mehrere auch auf der Photographie erkennbar.

D. So kommt ein ganz schmales zellenfreies Strombett.

E. Ein schmales Band von recht kleinen Zellen mit recht vielen eingemischten degenerierten Zellen.

F. Ein schmales Strombett.

G. Ein weiteres Band von größeren normalen, vertikal gestellten, oblongen, zugespitzten, schön gefärbten Zellen. Im Gesichtsfeld mit 41 normalen befinden sich 21 degenerierte Zellen oder Zellenreste.

H. Ein sehr schmales, fast undeutliches Strombett.

I. Eine auf der Photographie sehr undeutliche Reihe von ganz kleinen schmalen, vertikal gestellten, undicht stehenden normalen Zellen, zwischen denen zahlreiche kleine ungefärbte, körnige Zellenreste erscheinen.

K. Dann kommt wieder ein schmales Strombett.

L. Ein Band von viel größeren, schön gefärbten, scharf gezeichneten, oblongeckigen Zellen, mehrere mit Spitzen, die wohl aus technischen Gründen sich auf der Photographie nicht gut abheben und mit der dorsalsten Reihe zusammenfließen. Auch hier liegen zwischen den normalen, gefärbten Zellen mehrere, fast ungefärbte kernlose Reste von Zellen.

Resumé. In allen Zellenlamellen liegen schöne normale Zellen und zahlreiche ungefärbte Körnermassen, Reste von degenerierten Zellen. Die Strombetten waren von wechselnder Breite und zellenfrei.

Rückblick auf die mikroskopischen Befunde.

Die detaillierte mikroskopische Untersuchung des Ganglion geniculatum externum in diesen 4 Fällen ergibt ein *in allen Fällen übereinstimmendes Resultat.* Von den Präparaten waren in 2 Fällen die Zellen in Toluidin gefärbt, in einem nach Agdur-Bielschowsky, in einem nach Cox mit Hg-Imprägnation. Dabei erwies sich die Toluidinfärbung für den Nachweis der degenerierten Zellen und der Färbung der normalen Zellen am geeignetsten. Die Zellenreste waren überhaupt nicht immer leicht zu entdecken und erforderten stärkere Vergrößerungen als die normalen. Die Agdur-Bielschowskysche Färbung ließ auch die Fasern untersuchen, aber das Vorhandensein von zahlreichen gefärbten Nervenfasern war für die Entdeckung der degenerierten Zellreste etwas hinderlich.

Endlich die Coxsche Färbung erlaubte erst die richtige Form der zurückgebliebenen normalen Zellen mit ihren oft schönen, feinen, langen Fortsätzen erkennen; oft trat auch ein Stück der Axonen hervor, aber es war nicht immer leicht zu entscheiden, welche von den schwarzen kleinen Klümpchen degenerierten Zellen entsprachen und welche zufällige Niederschläge von körnigem Quecksilber waren. Oft aber kamen dabei die von diesen Körnerklümpchen ausgehenden Reste von Fortsätzen zu Hilfe, um diese Klumpen als Reste von Zellen zu erkennen.

Dagegen hat die Hg-Imprägnation die Ungelegenheit an sich, daß sie elektiv und deshalb sehr launenhaft ist. Sie färbt einige Zellen, läßt andere ganz ungefärbt, weshalb man auch aus der Anzahl der gut gefärbten Zellen keinen sicheren Anhaltspunkt für die wirklich vorhandene Anzahl erhaltengebliebener Zellen bekommt. Die Imprägnation drang auch nicht immer tiefer in das Ganglion, sondern fast nur in die ventrale Randzone ein. Andererseits zeigt die Imprägnation bisweilen auch im Innern des Ganglions eine schöne Imprägnation der Fortsätze der Zellen (Abb. 12). Indessen darf man nur vorsichtig aus dem Nichtfärben auf das Ausfallen von Zellen schließen. Der Schluß darf sich also nur auf die positiven Befunde beziehen.

Die positiven Befunde in den 4 Fällen waren, was man wohl sagen kann, absolut miteinander übereinstimmend. Überall in den Lamellen waren zahlreiche gefärbte normale Zellen mit scharfen Konturen, oft mit deutlichen Spitzen und mit schönen Kernen vorhanden.

Außerdem waren überall in *allen* Lamellen zahlreiche, doch in proportional zur Anzahl wechselnden Mengen degenerierte Zellen oder Zellenreste vorhanden; diese traten als weniger gefärbte, körnige, unregelmäßige Klumpen ohne scharfe Konturen und ohne Kerne hervor. Bisweilen stieß man auf Übergänge, sehr schlecht gefärbte, ganz bleiche Bildungen, sogar bisweilen mit Kernen. Diese wurden nicht zu den degenerierten gezählt, obschon sie Spuren von Degeneration zeigten.

Was die Anzahl der degenerierten Zellen im Verhältnis zu den normalen betrifft, wechselten diese in verschiedenen Gruppen bedeutend, aber im großen ganzen war die Anzahl der degenerierten Zellen auf die Hälfte der normalen einzuschätzen. Doch dürfte in Betracht zu ziehen sein, daß gewiß viele degenerierte Zellen resorbiert waren und daher die Anzahl der degenerierten ansehnlich größer als die der gerechneten war.

Ob dabei ein Unterschied der Degeneration oder erhaltenen Zellen in dem rechten und linken Ganglion sich geltend machte? Hierüber sind die Photographien wegleitend, jedoch nicht absolut, da auch hier der Zufall eine Rolle spielen kann.

Die Abb. 4, 5 zeigen, daß im Fall A (VIII) die großen Zellen des linken Ganglions viel zahlreicher waren als die des rechten. Dies gilt auch in bezug auf die kleinen Zellen (Abb. 7, 8). Da hier das linke Auge zerstört war und folglich das gekreuzte mit dem rechten Ganglion in Verbindung stehende Bündel viel faserreicher ist, so muß auch der Ausfall viel größer, d. h. die erhaltengebliebenen Zellen weniger zahlreich sein. Dies stimmt also gut in *Minkowskis* Präparaten mit zerstörtem linken Auge.

Es ist indessen erlaubt, aus den Imprägnationspräparaten, welche deutlich zeigen, welche Formen von Zellen bei der Degeneration ge-

rettet wurden, weitere Schlüsse zu ziehen. Bemerkenswert ist, daß in beiden Ganglien *alle Formen von Zellen gerettet sind.* Im rechten Ganglion sind von den Typen[1]):

Rechtes Ganglion.

1. Flaschenzellen noch in schönster Form.
2. Der Typus ist nur eine modifizierte Form des Typus 1.
3. Von dem Kalebaßtypus liegt eine schöne Photographie vor, wo die Fortsätze gut zum Vorschein kommen.
4. Von dem Urnentypus liegt kein Bild vor.
5. Dagegen zeigt die Photographie ein schönes Bild des Typus 5 mit seinen feinen Fortsätzen (Abb. 12).
6. Platte Zellen sind nicht abgebildet.
7. Hingegen mehrere vom Typus 8, große rhomboide Riesenzellen. (Abb. 13.)

8. u. 9. Die kleineren Zellen scheinen am meisten degeneriert zu sein.

Vergleicht man damit die erhaltengebliebenen Zellen des linken Ganglions, so findet man, daß vom Typus

1. viele Zellen schön erhalten sind,
2. auch von diesem Typus findet man Vertreter und
3. Kalebaßzellen sind ebenfalls vorhanden.
4. Von Urnenzellen sind viele abgebildet.
5. Ebenso sind von den triangularen schalenförmigen viele zu finden.
6. Plattgedrückte Zellen sind am ventralen Rande des Ganglions schön abgebildet.
7. Ebenso viele quadranguläre Riesenzellen, und für

8. u. 9. finden sich viele Vertreter, viele sind aber degeneriert.

Hieraus folgt, daß nach der Zerstörung eines Auges eine Degeneration in den Knieganglien eintritt, die *alle* Formen von Zellen trifft. Nur in bezug auf die kleinen kann man unsicher sein. Man trifft überall schwarze imprägnierte Klumpen. Einige sind *gewiß* degenerierte Zellen, andere unbestimmter Natur. Es macht den Eindruck, als ob die Degeneration unter den kleineren Elementen ausgedehnter sei als unter den großen, diese aber markieren sich viel mehr sowohl unter dem Mikroskop als auch auf der Photographie. Bei sekundärem Untergang der Ganglienzellen scheint also keine Auswahl von Zellen stattzufinden, wenigstens nicht unter den großen; und die Photographien der toluidingefärbten kleinen Zellen zeigen deutlich, daß diese in großer Anzahl beiderseits bestehen.

Die beiden Augen haben also im Ganglion geniculatum externum keine verschiedenen Vertreter, was auch nicht zu erwarten war.

Dagegen findet man, daß die zurückgebliebenen Zellen beim Vergleich mit den normalen Zellen kleiner sind und abgerundet erscheinen (Abb. 4, 5, 7, 8). Ihre Fortsätze sind lange nicht so deutlich wie die der normalen Zellen. Selbst die zurückgebliebenen Zellen sind also wesentlich verändert, wenn auch diese Veränderungen — eine beginnende Atrophie der Verbindungen mit anderen Zellen — nicht in vollständige Degeneration der Zellenkörper geendet haben.

[1]) S. den früheren Aufsatz v. Graefes Archiv **117**, 412 ff.

Die Frage entsteht dann: Warum? Die Antwort liegt auf der Hand: unter normalen Verhältnissen stehen gewiß diese den beiden Bulbi entsprechenden Zellen in stetigem Kontakt mit einander dermaßen, daß eine reflektorische Zusammenarbeit zwischen ihnen stattfindet. Erscheint vor dem einen Auge ein Gegenstand, so wird durch Reflexwirkung auch das andere Auge auf diesen Gegenstand eingestellt, und damit dieser von den beiden Augen bemerkt. Die beiden Augen üben also aufeinander einen stetigen Reiz aus. Bei Einäugigen fällt diese Reiztransmission weg, weshalb auch die anatomischen Verbindungen unnütz werden und folglich atrophieren.

Diese Hypothese wird indessen erst dann bestätigt, wenn die erwähnte Beobachtung in *allen* Fällen von vieljähriger Einäugigkeit auch bestätigt wird. Mir fehlt leider gegenwärtig Material dazu.

Im Fall C (XXIII), wo nur 5 Jahre seit der Bulbusenucleation verflossen waren, bestanden noch im gleichseitigen rechten Knieganglion die schönen Fortsätze, aber im entgegengesetzten linken Ganglion waren sie atrophisch oder verschwunden. Die erwähnten Beobachtungen betrafen Einäugigkeit bei einem Greis von Jugend auf. Vielleicht ist dies die Erklärung des fortgeschrittenen Wegfalls der Fortsätze.

Funktionen der Zellen.

Im Zusammenhang damit steht das Problem von der physiologischen Bedeutung der Zellen von verschiedener Größe. Es scheint a priori wahrscheinlich, daß Zellen von so verschiedener Form und Größe doch nicht ganz identische Funktionen haben können. Insbesondere ist es wahrscheinlich, daß die großen Kranzzellen eine andere Funktion als die mittelgroßen und kleinsten haben. Hier treffen wir ein noch ungelöstes Problem.

Die Hauptfunktion des Knieganglions ist zweifellos, die Lichtreize durchzulassen und ihrem Transport zu dienen. Dabei muß daran erinnert werden, daß diese Lichtreize von den verschiedenen Abschnitten der Retina doch nicht alle gleich sind. Die Retina hat 3 verschiedene Zonen. Von der Makularzone kommen hauptsächlich Farbenlichtreize, von der mittleren Zone sowohl Licht- wie Farbensensationen, von dem peripheren Halbmond dagegen nur Lichtreize und wahrscheinlich schwächerer Art. Haben dann diese 3 Zonen verschiedene Lokalisation und somit auch verschiedene Vertreter in den Knieganglien? Es ist klar, daß diese Frage mit dem Lokalisationsprobleme des Kniekörpers nahe zusammenhängt.

B. Lokalisation innerhalb des Knieganglions.

Als ich Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre meine Studien über das optische System begann, galt es als ein Axiom, daß im Knieganglion

keine Lokalisation stattfand und nicht stattfinden konnte. Diese Doktrin stammte von Zürich. *v. Monakow* machte Anspruch darauf, Erfinder der Lehre zu sein, aber sein Vorgänger, der geniale *Forel*, sagte mir persönlich, daß *er* der Gründer dieser Auffassung sei. Diese Lehre beherrschte indessen die Forschung, und besonders obwaltete die Lehre, daß sich die einzelnen Sehnervenfasern und besonders die Makularfasern überall im Ganglion verästelten. Infolgedessen sollten bei einer beschränkten Läsion innerhalb des Ganglions die zurückgebliebenen Fasern die Funktion der zerstörten übernehmen können und somit das Sehen der durch die Läsion erblindeten Abschnitte des Sehfeldes wiederhergestellt werden.

Es ist klar, daß mit dieser Auffassung eine scharfe Lokalisation in der Hirnrinde nicht vereinbar ist. Sie setzt nämlich voraus, daß

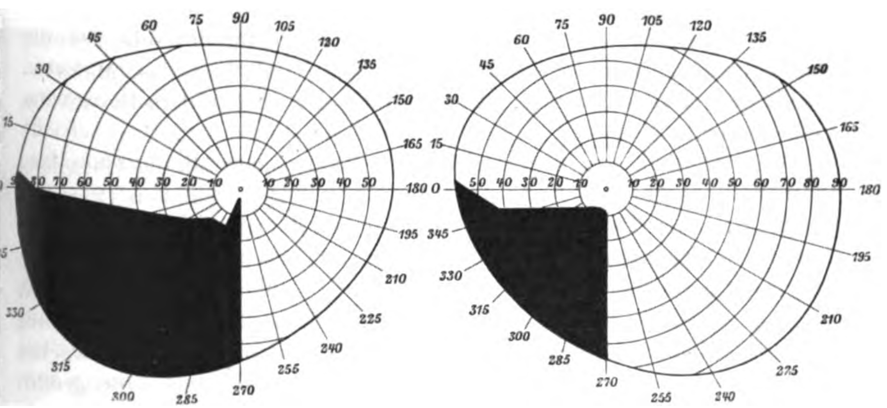


Abb. 16. Fall Esche.

auch im Gehirn ein frisches Gebiet die Funktion eines naheliegenden zerstörten Gebietes ersetzen können muß. Aber eigentümlich genug reflektierten die Forscher nicht darüber, und es fehlten zu jener Zeit auch Beweise einer auf bestimmte Gebiete begrenzten Lokalisation in der Rinde.

Es erweckte daher Aufsehen und scharfe Opposition, besonders von seiten *v. Monakows* und seiner Schule, als ich im 3. Teil meiner Pathologie (1894—96) einen Fall mitteilte, der mit dieser Auffassung in Widerspruch stand. Es war der Fall Esche (Taf. XXI, Abb. 8—10). Klinisch war der Fall von *Wilbrand* in Hamburg beobachtet und wiederholt perimetriert worden. Pat. litt an einer Quadrant-Hemianopsie nach unten.

Das blinde Feld dehnte sich mit einer Spitze bis in das Makularfeld aus. Das Gehirn wurde von mir untersucht. Zu meiner Überraschung fand ich die obere, zum Teil auch die mediale Partie des Ganglions

zerstört. (Abb. 17.) Und da dabei die Quadrant-Hemianopsie konstant befunden war, so zog ich aus dem Falle folgende 2 fundamentale Schlüsse:

1. Es gibt im Knieganglion eine konstante Vertretung der verschiedenen Quadranten des Gesichtsfeldes; und

2. der untere Quadrant des Gesichtsfeldes, d. h. der dorsale Quadrant der Retina wird durch die dorsale Hälfte des Kniehöckers vertreten.

Dieser Befund, wenn bestätigt, war geeignet, das ganze Dogma von der Umschaltung der Nerven im Ganglion geniculatum zu stürzen und auch die Lokalisationslehre zu retten.

Später hatte ich Gelegenheit, in meiner Klinik zu Uppsala einen ähnlichen Fall zu finden (Abb. 18a u. b). Der Pat. Per Jönsson litt nach einem Schlaganfall an einer konstanten Quadrant-Hemianopsie im unteren Gesichtsfelde. Bei der Sektion war die dorsalmediale, etwa die Hälfte, durch eine Blutung zerstört. Die hemianopische Störung war konstant. Der Unterschied war doch, daß hier das Makulargesichtsfeld unberührt war. Der Hauptschluß wurde derselbe wie im Falle Esche.

Was nun die nähere Lokalisation der Läsion innerhalb des Ganglions betrifft, so beschrieb ich sie im Falle Esche folgendermaßen (Path. d. G. III, S. 155): Der frontale Abschnitt: Die dorsale *Kapsel* fehlt vollständig in der *medialen* Hälfte, vom Innern des Ganglions selbst ist im frontalen Gebiet nur das dorsomediale Gebiet leicht atrophisch.

In den *frontalsten* Abschnitten ist nur ein dorsomediales, kaum 1 mm breites Gebiet leicht atrophisch. In den folgenden Präparaten wächst dieses Gebiet und erreicht in den Präparaten 280—286 seine größte Ausdehnung, nämlich etwa $^1/_3$ des Frontaldurchschnittes des Ganglions. In den Präparaten nimmt die Atrophie hauptsächlich die dorsale Kapsel ein. Die Abb. 17 zeigt doch, daß der mediale und dorsomediale Abschnitt des Ganglions fast vollständig atrophisch ist. Die großen Zellen sind spärlich und ein Ausfall ist hier deutlich, die kleineren Zellen sind auch größtenteils verschwunden, die übriggebliebenen sind sehr atrophisch. Auch auf der Abb. 8 (Taf. XXI P. d. G.) ist der ventrale Abschnitt der medialen Kapsel verschwunden. In occipitalen Durchschnitten sind im Ganglion nur in dem unmittelbar an der dorsalen Kapsel liegenden Gebiete die Zellen einer leichten Atrophie unterworfen.

In der Sehstrahlung war die dorsale Hälfte degeneriert. Der Schluß war (S. 162): Die dorsale und dorsomediale Hälfte des Ganglions dürfte also die dorsale Hälfte der Retina vertreten. Vielleicht könnte die Zerstörung bei der Beschreibung des Falles Esche die *mediale* Hälfte mehr betont worden sein.

Im Falle Per Jönsson (P. d. G. IV, S. 55 ff.) lag eine wiederholt perimetrierte Quadrant-Hemianopsie nach unten mit Verschonung des

Makularfeldes vor. Bei der Sektion war in caudalsten Hirnschnitten nur der ventrale Abschnitt bis zur Hälfte noch ziemlich erhalten geblieben. Der dorsale und dorsomediale Abschnitt ist durch eine körnige Masse ersetzt worden, welche Körnchenzellen und Hämatoidinkrystalle enthält.

In der mittleren Partie des Ganglions dehnt sich die Zerstörung im lateralen Abschnitte weiter nach unten aus. Im ventralsten sind die Zellen zahlreich und gut erhalten. In der frontalsten Partie wird die Zerstörung nach und nach kleiner und die dorsale Kapsel tritt unversehrt hervor.

Der dorsale Abschnitt der Sehstrahlung ist verschwunden, der ventrale gut erhalten. Der Schluß wurde: Die dorsale Hälfte der Retina wird durch den dorsalen Abschnitt des Kniehöckers vertreten.

Im Falle Esche waren sowohl der dorsale als auch noch mehr dorsomediale Abschnitt zerstört und dadurch eine genaue untere Quadrant-Hemianopsie zustande kam; auch im Falle Jönsson liegt eine Zerstörung hauptsächlich der dorsomedialen Hälfte vor mit demselben Effekt — Quadrant-Hemianopsie nach unten. Eine Relation des oberen und dorsomedialen Abschnittes des Kniehöckers zur dorsalen Hälfte der Retina liegt in beiden Fällen vor.

In beiden Fällen waren die kleinen und zentralen Zellen am meisten zerstört und hauptsächlich die großen Kranzzellen verschont. Das dunkle Gesichtsfeld dehnte sich in beiden Fällen exakt bis zur Peripherie aus. Eine Verschonung des peripherischen Halbmondes war nicht vorhanden, obschon bei der Perimetrie natürlich jedes Auge für sich geprüft wurde, der habilste Perimetriker Europas hatte im Falle Esche das Gesichtsfeld aufgenommen. Im Falle Per Jönsson stimmen die 4 zu verschiedenen Zeitpunkten aufgenommenen Karten exakt miteinander überein. Hieraus scheint der Schluß, zumal in beiden Fällen die Kranzzellen wesentlich oder vollständig intakt waren, berechtigt zu sein, daß der periphere Halbmond mit den großen, ventralen Kranzzellen *nichts* zu tun hat, da diese in den 2 Fällen erhalten geblieben waren.

Indessen ist es immer ein Rätsel, wozu diese dienen. Deswegen habe ich diesen Zellen in den beiden Fällen, VIII und *Minkowski* meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Es ist klar, daß bei einer Totalzerstörung des linken Auges (in beiden Fällen), wenn überhaupt die Kranzzellen den Halbmond vertreten, der von der zerstörten linken nasalen Retinahälfte innervierte Halbmond des rechten Corp. genic. ext. ebenfalls zerstört sein muß, d. h. die großen Kranzzellen völlig atrophisch sein müssen, und umgekehrt in dem linken Ganglion die Kranzzellenreihe keine atrophischen Zellen zeigen soll, denn der Halbmond hatte ja nur Beziehung zu der entgegengesetzten rechten nasalen Retinahälfte, wenn sie unversehrt ist.



Abb. 19. Atrophie des Knieganglions des Macularfeldes bei macularer Diabetes-Amblyopie (Rönne).



Abb. 17. Atrophie des dorsomedialen Abschnittes des Knieganglions [illegible] Quadrant-Hemianopsie nach unten. Fall Wilbrand-Henschen. Pathologie [illegible] Gehirns III, 1. Fall Esche. Pl. 150. 5 mal.



a



b

Abb. 18. Atrophie des dorsomedialen Abschnittes des Knieganglions ebenso mit Quadrant-Hemianopsie nach unten. Fall Per Jönsson (Henschen). Pathologie des Gehirns IV. a = 6,5 mal, b = 15 mal.

Bei der Examination der Kranzzellenreihen zeigte es sich aber, daß in beiden Fällen sowohl unter den rechtsseitigen als auch den linksseitigen Kranzzellen normale und degenerierte Zellen vermischt waren.

Ferner ist es klar, daß in diesen Fällen rechts ein total degeneriertes Gebiet und links ein gänzlich unversehrtes Gebiet vorhanden sein muß. Nach solchen Gebieten habe ich eifrig, doch vergebens gesucht. Doch finden sich hier und da im Kranzgebiet ganz kleine Gruppen von anscheinend nur normalen Zellen. Die nähere Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung hat doch auch hier vereinzelte degenerierte Zellen entdeckt.

Auch habe ich Gebiete mit nur degenerierten Zellen im rechten Ganglion vergeblich gesucht.

Das Rätsel, wozu diese großen Zellen dienen, besteht also noch[1]). Vielleicht kann das Experiment die Zerstörung des peripheren Halbmondes in der Retina und nachherige Untersuchung des Ganglions das Rätsel lösen.

Wie die Photographien zeigen, wechseln in den Reihen größere und kleinere Zellen in unregelmäßiger Weise, und man muß sich fragen, welche verschiedene Funktion durch die Größe der Zelle bedingt ist.

Nach *Rönne* nehmen die der Macula entsprechenden Fasern und Zellen den dorsalen Anteil des Ganglions auf, was 1897 von *Widmark* und 1906 von *Dalén* behauptet wurde. (Abb. 18.) Das Makulargebiet ist nach *Rönne* u. a. ein sehr ausgedehntes Gebiet, das sich auch über das Zentrum ausdehnt; an *Rönnes* mir gefälligst zur Disposition gestellten Präparaten könnte ich dies auch bestätigen.

Nach *Brouwer* aber nimmt das Makulargebiet nur das Zentrum des Ganglions ein. Jedenfalls vertreten am meisten die kleinen und nicht die Kranzzellen das Makulargebiet der Retina (auch *Rönne*). Die dorsalste Reihe des Ganglions hat doch größere Zellen als das Innere, die zentrale Partie.

Meine oben erwähnten Fälle mit erhaltenem Makulargebiet stimmen nur schlecht mit der Annahme *Rönnes*, daß die Macula ganz dorsal liegt.

Wenn weiter die Macula den dorsalen Abschnitt des Ganglions einnimmt, so sollte theoretisch der Halbmond (das periphere Feld) die entgegengesetzte Partie ausmachen. Die obigen Befunde in beiden Fällen geben für einen solchen Schluß keine Stütze.

Die Imprägnation hat indessen nicht weniger als 9 verschiedene Typen aufgewiesen, und demnach steht die noch schwerere Frage, wozu dienen alle diese verschiedenen Typen, vor ihrer Lösung. Es läßt sich kaum annehmen, daß sie alle eine identische Funktion erfüllen.

[1]) P. S. In seinem jüngst in Brain erschienenen Aufsatze verlegt *Brouwer* u. *Zeeman* den Halbmond ganz ventral.



Wie die Abb. 7, 8[1]) zeigen, finden sich bei dem neugeborenen Kinde überwiegend Flaschenzellen. Das Bild zeigt, daß sie fast alle mit der Basis, von der die Axonen ausgehen, nach der ventralen Kapsel gerichtet sind und mit der Spitze nach dem Innern. Damit stimmt das Bild: Von der Spitze gehen die Antennen aus (wie ich die Fortsätze nennen will, weil sie unzweifelhaft die optischen Reize zuerst aufnehmen, um sie durch die Axonen auszusenden). Nun verteilen sich die Tractusfasern *hauptsächlich* im Innern. Die Kapsel nimmt überall Massen von Axonen auf, die in die Sehstrahlung eingehen.

Es unterliegt also keinem Zweifel, daß demnach die zahlreichen Flaschenzellen die zwischen der Retina und Calcarina verlaufende Reizung vermitteln.

Aber wozu dienen dann die dreieckig schalenförmigen, die Urnenzellen, die großen rhomboiden Riesenzellen usw. und besonders die ganz kleinen Zellen?

Daß die kleinsten Golgischen Zellen vielleicht Verstärkungsbatterien für den vitalen Strom sind, vermuten sowohl *Cajal* als auch *Wilbrand;* bisher liegt aber kein Beweis hierfür vor, und wird auch schwerlich zu finden sein. Daß aber das Ganglion eine Reflexstation ist, und zwar wohl in erster Linie für die augenmotorischen Reflexe, ist klar. Ganz vereinzelt habe ich beobachtet, daß ein Axon in medialer Richtung verläuft, aber da die Axonen in ihrem Laufe oft die Richtung ändern, so läßt sich daraus wenig schließen.

Klar ist jedoch, daß das Ganglion nicht nur eine Verstärkungs- oder Durchleitungsstation der vitalen optischen Energie ist, sondern auch eine Reflexstation. Diese Reflexe gehen zu den Vierhügeln (motorische Innervation der Augenmuskeln), außerdem müssen Verbindungen mit dem Thalamus und indirekt mit den motorischen Rindenzellen vorhanden sein. Jene Reflexe dienen wohl der Beobachtung sich nähernder Gegenstände, angreifender Tiere usw.; auch diese Reflexanordnungen dienen demselben Zwecke. Endlich dürften *zentrifugale* Fasern zur Retina daselbst ihren Ursprung haben.

Durch die Untersuchungen von *Minkowski* u. a. wurde klargelegt, daß der frontale Abschnitt des Ganglions vorzugsweise die Opticusfasern, der caudale die Zellen des 2. Neurons enthält.

Es verbleibt also ein Rätsel, welche Rolle die verschiedenen Zellen, wenn man die Flaschen(kranz)zellen ausnimmt, spielen. Das Rätsel kann vielleicht durch Experimente gelöst werden, wenn man das Ganglion nach und nach von allen seinen Verbindungen mit dem Corpus 4 gem., Pulvinar, Thalamus, Corp. genic. int. und Cortex überschneidet und nachher untersucht, welche Zellen dann atrophieren.

In Anbetracht, daß wesentlich 3 Arten von Zellen vorkommen,

[1]) Zur Anatomie usw. Diese Zeitschr. 1926.

welche große getrennte Felder bilden, so scheint es nicht unwahrscheinlich, daß die kleinen Zellen, welche ein unregelmäßiges dorsales Feld sowie auch das Zentrum einnehmen, Makularzellen sind, die mittelgroßen, die sowohl ein dorsales wie ein unteres intermediäres Band bilden, der intermediären Zone der Retina zwischen dem Makulargebiet und der Peripherie entsprechen, und die relativ spärlichen großen den Halbmond vertreten.

Jedoch ist dieses noch eine *Hypothese*.

C. Über die Vertretung der beiden Augen im Sehzentrum.

Nachdem mir Anfang der 90er Jahre der Nachweis gelungen war, daß das Sehzentrum nicht eine diffuse, über den ganzen Occipitallappen und den Gyrus angularis ausgedehnte Rindenfläche einnimmt, sondern auf die Rinde der Calcarina entsprechend dem Gebiete der sog. Area striata beschränkt ist, entstand die Frage: welche Schicht der Calcarina dem Sehen diente. Dieses Problem wurde schon 1892 von mir dahin beantwortet, daß die 4. Schicht die spezifischen Sehzellen enthält, welche in erster Hand die von der Retina kommenden Reize aufnimmt und dann weitersendet. Ich wies die spezifische Art der Zellen nach, die sich teils durch ihre kleineren Dimensionen, teils durch das Fehlen von Pyramidenfortsätzen charakterisieren.

Die Calcarinarinde (Area striata) hat eine spezifische Struktur, die durch den *Gennarischen Streifen* und durch die *Sternzellen* gekennzeichnet wird.

Gleichzeitig wurde die retinale *Projektion* auf die Calcarinarinde und später die polare Lage der Macula von *Wilbrand behauptet* und von mir anatomisch-klinisch nachgewiesen.

Schon damals (1892, P. d. G., Bd. 2, S. 359) wurde von mir die Frage aufgeworfen, ob die beiden Augen, d. h. „die gekreuzten und ungekreuzten corticalen Elemente so angeordnet sind“, daß ihre Elemente verschiedene Rindenflächen — wie *Munk* glaubte — einnehmen oder, „ob diese Elemente in einer näheren Beziehung stehen“ und somit, wie die Theorie fordert, „nahe aneinandergeschmiegt liegen“. Die Zellen, sagte ich, liegen nach meinen Golgi- und Cox-Präparaten in „nur 2, höchstens 3 Reihen“, aber es wurde bemerkt, daß bei Golgi- oder Coxfärbung nur einzelne Zellen sich mit Ag oder Hg imprägnieren. Es wurde auch bemerkt, daß die Schicht aus größeren und kleineren Zellen gebildet ist. Die Zellen wurden dort ausführlich beschrieben.

Diese Zellen wurden ferner Ende der 90er Jahre von *Cajal* detailliert beschrieben und auch von ihm als spezifische Sehzellen anerkannt.

Bekanntlich wurde die neue Theorie von allen Seiten, mit Ausnahme von *Wilbrands*, während 25 Jahren heftig bekämpft, bis die Kriegs-



erfahrungen schon 1915 sie bis ins Detail bestätigte (*Henschen:* 40jähr. Kampf) und in gewissen Einzelheiten vervollkommnete; aber im ganzen kam in der Lehre kein wesentlicher Fortschritt zustande.

Durch die Untersuchungen von *Leonowa* und mir an kongenitalen Anophthalmien und Bulbusatrophie wurde die Bedeutung der 4. Molekularschicht weiter befestigt, indem diese entweder vollständig, wie im Falle *Leonowas*, verschwand, oder *vor* anderen Schichten, wie in einem meiner Fälle, hochgradig atrophierte. Auch hatte ich schon 1890 eine Atrophie der 4. Schicht und des Gennarischen Streifens in einem Falle von vieljähriger Blindheit und Verödung der beiden Augen beobachtet (P. d. G. 3), aber noch 1924 betrachtet *Lenz* diese Lokalisation als eine „lose Hypothese“ (Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych, 1924).

Sobald das Problem von der Lokalisation der Sehelemente gelöst war, stellte ich die Frage auf, ob die Bündel der beiden Augen gemeinsam oder getrennt bis zur Rinde verlaufen. Diese Frage wurde von *Wilbrand* und mir dahin beantwortet, daß die Bündel der beiden Augen bis über das Ganglion genic. externum nahe aneinanderliegend bis in die Rinde verlaufen.

1898 hatte indessen *A. Cramer* bei einem Einäugigen (mit dem rechten Auge zerstört) nachgewiesen, daß eine Atrophie in der 4. Schicht, besonders in der infragennarischen[1]) Reihe entsteht. Durch Rechnung der Zellen der verschiedenen Hemisphären wollte er zeigen, daß sich die rechten und linken Schichten nicht ganz ähnlich verhielten. Nach der Tabelle (S. 481) und den Abb. (S. 479) waren in der rechten supragennarischen Schicht die Zellen etwas spärlicher an Zahl als in der linken, aber die infragennarische vielleicht etwas reicher an Zellen rechts als links; doch ist der Unterschied in den beiden Schichten beiderseits so unbedeutend, daß ein Unterschied nicht angenommen werden kann, wenn auch die Tafel es anzudeuten scheint (vgl. die Zahlen). Indessen war eine bestimmte Atrophie in beiden vorhanden. Nach *Cramer* soll besonders die infragennarische Schicht gelitten haben, was doch aus den Zahlen nicht hervorgeht. *Cramer* selbst schließt (S. 482), daß eine „leichte Veränderung der Rinde der beiderseitigen Fissura calcarina namentlich unter dem gennarischen Streifen mit der einseitigen totalen Bulbus- und Opticusatrophie in Beziehung zu bringen“ ist, also wie ich es schon 1892 gefunden hatte. Welche dagegen von den beiden Schichten in einer näheren Beziehung zu der einen oder anderen Bulbus stand, diese Frage wird von *Cramer* nicht ventiliert und das Resultat seiner Rechnung kann auch diese Frage nicht beantworten. Aber diese Frage war von mir schon im Prinzip 1892 aufgeworfen worden (Bd. II,

[1]) Um Verwechslungen mit dem bisher gebrauchten Ausdrucke „innere und äußere“ Molekularschicht zu vermeiden, nenne ich die beiden Schichten Supra- und Infragennari, entsprechend *Brodmanns* IVa und IVc. IVb nenne ich Gennari.



S. 359) und die Erfahrungen der oft fehlenden Kongruenz bei den Quadranthemianopsien deuteten auf eine getrennte Endigung der beiden gekreuzten und ungekreuzten Bündel.

Diesen Gedanken hat auch *Kleist* in einem noch nicht fertiggedruckten Manuskripte geäußert, als *Bárány* kürzlich ebenfalls den Gedanken erwogen hatte, „ob die beiden Teile der Lamina granularis interna als die anatomische Repräsentation der beiden monokularen Gesichtsfelder anzusprechen seien". *Bárány*, sagt *Kleist*, lehnt diese Annahme zwar wieder ab, aber der Gedanke liegt in der Luft.

Bárány hat indessen nach einer Diskussion, ob das ungekreuzte Bündel der supragennarischen Schicht und das gekreuzte Bündel der infragennarischen Schicht entspricht, behauptet, daß beide Bündel in der infragennarischen Schicht enden, und daß die Eindrücke dann in der Supragennarischen zur Fusion kommen, welche Schicht ein *Mischfeld* vorstellt.

Bárány hat namentlich aus theoretischen, unbekannten Gründen behauptet, daß die Fusion notwendig in einem besonderen Felde Mischungsfeld, Champ de mélange) stattfinden muß. Deshalb teilt er, ganz aus freier Hand, entgegen der Anatomie, die infragennarische Schicht in 2 Reihen ein, um das supragennarische Feld für sein Mischungsfeld zu freier Disposition zu haben.

Dies war eine freie anatomische Konstruktion, obschon es ihm bekannt war, daß bei Tieren mit lateral gerichteten Augen das ungekreuzte Bündel äußerst schwach entwickelt ist und in Übereinstimmung damit die Supragennari verschwindet. Es liegt dann am nächsten anzunehmen, daß das ungekreuzte Bündel in nächster Beziehung zur Supragennari steht.

Weiter war es *Bárány* bekannt, daß die Zellen der Infragennari viel zahlreicher sind als die der Supragennari, was ganz natürlich mit der bekannten Anordnung der Bündel in Einklang stehen kann, daß die gekreuzten Fasern, gemäß des größeren lateralen Gesichtsfeldes, viel zahlreicher sind als die ungekreuzten.

Diese beiden Umstände hat *Bárány* nicht gebührend geschätzt, sondern, um einen Platz für sein geliebtes Mischungsfeld zu bekommen, hat er diese beiden anatomischen Argumente auf die Seite geschoben, die Infragennari in 2 Schichten geteilt und die Supragennari zum Mischungsfeld ernannt. Diese neue Lehre hat *Bárány* in *Cajals* Zeitschrift (Travaux du laboratoire des recherches biologiques de l'université de Madrid. Tome XXII) publiziert. Beim Lesen seiner Abhandlung war ich erstaunt, die Worte zu finden: „Le prof. *Henschen* m'a aussi fait part, de ce qu'il tenait mon hypothèse comme vraisemblable" (S. 368). Zwar hatte *Bárány* mir seine neue Hypothese mitgeteilt, seine Äußerung aber, daß ich ihm zugestimmt habe, beruht auf einem Mißverständnis.

Ich sah mich daher veranlaßt, mich in einem Vortrage in der Schwedischen Ärztegesellschaft den 25. April in Gegenwart *Báránys* dagegen zu äußern und habe dabei die Gründe der *Bárány*schen Hypothese einer eingehenden Kritik unterworfen. Der Vortrag wurde gleich in der „Hygiea“ schwedisch und in französischer Sprache in *Cajals* „Travaux“ (Tome XXIII 1925, S. 217—233) gedruckt und ist in diesen Tagen (1. Februar 1926) in meine Hände gekommen.

Vor wenigen Tagen hatte Prof. *Kleist* (Frankfurt a. M.) die Liebenswürdigkeit, mir seine Abhandlung über dasselbe Thema (Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 1) zu überreichen.

Mit Ausgang von diesen beiden Schriften gestatte ich mir folgendes Exposé über die Sache zu bringen.

In meiner Schrift ist jenes Moment hervorgehoben, daß das Verschwinden der Supragennari bei Tieren mit lateral gerichteten Augen und der Zellenreichtum der Infragennari kräftig für die Annahme einer Lokalisation des ungekreuzten Bündels zur Supragennari und des gekreuzten Bündels zur Infragennari spricht. Zum Schluß komme ich darauf, daß es *wahrscheinlich*, aber nicht strikte bewiesen ist, daß die Supragennari zu dem ungekreuzten Bündel, die Infragennari zu dem gekreuzten in Beziehung steht.

Außerdem wurde hervorgehoben, daß, da *Cajal* nachgewiesen haben will, daß, zumal die Zellen der Supragennari größer als die der Infragennari sind, die beiden Schichten kaum eine *absolut identische* Funktion haben können. Diese Vermutung findet nun eine, wie es scheint, genügende Erklärung, falls die Versuche von *Wessely*, *Köllner*, *Birnbacher* und *Heß* bestätigen, daß nicht nur die Größe, sondern auch der Leistungswert der beiden homonymen Gesichtsfeldhälften verschieden ist. (Nach *Kleist*, S. 7 Sep.), indem die Licht- und Farbenempfindlichkeit, die Lokalisation und die pupillenbewegende Kraft in der weiteren schläfenseitigen Gesichtsfeldhälfte bzw. auf den nasenseitigen Netzhauthälften feiner sind. Dies bedingt nach *Kleist*, daß es doppelt verständlich ist, daß die beiden Lagen der molekularen Körnerschicht verschieden stark angelegt sind, und daß die untere breitere und dichtere dem Auge der Gegenseite wegen seiner empfindlicheren nasalen Retinahälfte angehört. Diese Tatsachen und Schlüsse sind nun von *Kleist* in seiner Schrift vom Januar 1926 dargelegt, und zwar ohne Kenntnis meiner früheren schwedisch geschriebenen Abhandlung. *Kleists* Schrift steht also mit meiner Auffassung nicht im geringsten Widerspruch, sondern bekräftigt eher meine früher ausgesprochene Ansicht. Indes bringt *Kleist* keine neuen Tatsachen zur Bestätigung der oben erwähnten, von uns beiden umfaßten Anschauung von den Beziehungen zwischen den Bündeln der beiden Augen und den beiden Lamellen in der 4. molekularen Schicht. *Kleist* findet deshalb

die ganze Frage nicht endgültig entschieden und hebt als wünschenswert hervor, durch neue Untersuchungen der Sehrinde eine feste Basis für die erwähnten Vermutungen und Behauptungen zu finden (S. 10).

Bárány ist, wie schon erwähnt wurde, bei der Aufstellung seiner Hypothese von 2 willkürlich, auf theoretischen Gründen gestützten Sätzen ausgegangen, nämlich, daß zur Fusion getrennte Zellen für die beiden Bündel, Assoziationsfasern zwischen ihnen und dazu ein Mischungsfeld, erforderlich sind. Er fragt dann zuerst, ob die Fusion im Corp. genic. externum stattfinden kann und antwortet darauf ein bestimmtes Nein; da gibt es keine Assoziationsfasern und kein gemeinsames besonderes Mischungsfeld. Dabei machte ich in meinem Vortrage nebst einer zum großen Teil neuen Darstellung der anatomischen Verhältnisse dieses Ganglions darauf aufmerksam, daß die Fortsätze der bzw. Zellen so zahlreich und übrigens so kolossal lang [s. Abb. 9 a—e[1])] sind und das Ganglion von einem so dichten Netzwerk von Fasern durchzogen ist, daß eine Kommunikation oder Zusammenarbeit zwischen den beiden Augen leicht zustande kommen kann. Die anatomischen Bedingungen für eine Fusion sind deshalb vorhanden; ob dagegen eine Fusion, oder wie *Minkowski* meint, eine Vorarbeit wirklich stattfindet, ist eine schwierig zu beantwortende Frage; jedenfalls muß man vorsichtig sein, direkt aus anatomischen Verhältnissen eine strikte physiologische Funktion herauszukonstruieren, was besonders *v. Monakow* und *Bernheimer* in bezug auf die anatomischen Verhältnisse dieses Ganglions erfahren haben, als sie jede strikte Lokalisation im Ganglion ablehnten und ihre Umschaltungstheorie schafften. Diese wurde durch meine und später von *Rönne* und *Brouwer* vorgelegte Tatsachen widerlegt und steht wohl nie wieder auf.

Bárány fragt weiter, ob eine Fusion in der Calcarinarinde stattfinde, und bejaht diese Frage. Er findet daselbst die günstigsten Bedingungen. Er teilt, wie schon erwähnt ist, entgegen der Anatomie, die Infragennari in 2 Schichten, schafft dadurch, trotz der Erfahrung, daß beim Verschwinden des ungekreuzten Bündels die Supragennari atrophisch ist, ein Mischungsfeld in der Supragennari. Assoziationsfasern gibt es jedenfalls im Gennarischen Streifen. Es ist recht bequem, die anatomischen Verhältnisse nach Belieben einer Hypothese anzupassen.

Aus den angeführten Tatsachen folgt, daß die anatomischen Beziehungen zwischen den Zellen der Vertreter der beiden Augen im Corpus geniculatum externum sowie in der 4. molekularen Schicht der Calcarina so innig sind, daß es kaum einem Zweifel unterliegt, daß eine Fusion der beiden disparaten Bilder sowohl im Kniehöcker als auch im Sehzentrum *denkbar* ist. Aber die Frage ist, ob eine solche

[1]) Zur Anatomie usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie S. 413—416.

auch tatsächlich entsteht. In dieser Hinsicht hege ich meine Zweifel. Es läßt sich nämlich denken, daß die Fusion auf einem höheren Plane liegt und auf einem psychischen Prozeß beruht.

Meiner Meinung nach ist der Prozeß in der Calcarina nur ein physiologischer. In den Calcarinazellen sind die Bilder nur automatische Abdrücke (Reprints, Copies) der Retinaeindrücke (retinal impressions). Diese Bilder beruhen auf einer einfachen Fortpflanzung der Energien, welche auf die Retina einwirken. In der Calcarina ist der Prozeß automatisch und aller Wahrscheinlichkeit nach *unbewußt*, wie ich in meiner Abhandlung (Acta med. scandinavica und in Verhandlung des Oxford-Kongresses 1923) nachzuweisen suchte. Von der Calcarina werden die optischen Bilder unmittelbar nach der lateralen Occipitalrinde fortgeleitet und dort entstehen die *bewußten* optischen *Vorstellungen*. Die Deutung der Calcarinabilder wird also dorthin verlegt.

Daß die bewußte optische Perzeption erst in der lateralen Rinde entsteht, betrachte ich als bewiesen, denn, wenn die laterale Occipitalrinde in größerer Ausdehnung beschädigt wird, dann entsteht die Seelenblindheit und kleinere Läsionen der O- und besonders der O-P-Rinde rufen falsche optische Bilder und Vorstellungen hervor; eine gerade Linie erscheint krumm, die Gegenstände erscheinen auf den Kopf gestellt usw. Es scheint nun wahrscheinlich, daß die disparaten Bilder der beiden Augen zur Occipitalrinde transmittiert werden und daß dort die *psychische Fusion* stattfindet, wodurch auch das stereoskopische Bild entsteht.

Wenn ein Gegenstand fixiert wird, stehen die Bulben nie ganz still, wie *Öhrwall* u. a. gezeigt haben, sondern machen unaufhörlich kleinste Bewegungen, um sich eine Vorstellung von der Beschaffenheit des Objektes zu bilden. Durch eine *Konklusion* kommt die Person zu dem Schlusse, daß der Gegenstand gewisse Eigenschaften besitzt. Dieser Prozeß ist keine *einfache* primäre Sinnesempfindung, sondern ein psychischer Prozeß, eine Bearbeitung der einzelnen unmittelbaren Empfindungen, welche durch die Erinnerung zusammengehalten werden. Aber die Erinnerungsbilder werden durch das Gedächtnis aufbewahrt. Gedächtnis ist keine Eigenschaft der Calcarinazellen, sondern hat seinen Sitz in der lateralen Rinde. Und glücklicherweise ist es so, denn wenn die Calcarinabilder mit Gedächtnis verbunden wären, dann würden sich alle die unzähligen neuerworbenen Bilder aufeinander legen und die optische Empfindung neuer Bilder unmöglich machen, ganz wie eine und dieselbe Photographieplatte im Apparate nicht nacheinander mehrere Bilder aufnehmen kann, ohne das erste Bild zu verwirren. Die Calcarinarinde ist, meiner Meinung nach, eine solche photographische Platte, die immer zur Aufnahme neuer Bilder neu und frisch sein muß.

Wird die Calcarinarinde zerstört, so entsteht kurzweg Blindheit; bei Zerstörung der Lateralrinde schwinden die optischen Bilder und damit die Vorstellungen.

Einen wichtigen Beweis des psychischen Ursprungs der Fusion gibt die sog. Prismaprobe. Wird ein Prisma vor dem Auge gesetzt, greift die Person fehl, denn sie kann die beiden Bilder nicht zusammenschmelzen. Bald aber wird sie daran gewöhnt und sieht nur ein Bild und greift nicht mehr fehl. Wird jetzt das Prisma weggenommen, greift sie trotzdem fehl, denn die eben erworbene Erfahrung leitet sie irre. Doch bald gewöhnt sie sich an die neue Situation und greift richtig usw.

Die Erfahrung und die psychische Bearbeitung spielen also eine wichtige Rolle bei der Fusion der disparaten Bilder, wie beim Strabismus, was auch *Hering* betont. Ebenso hat *Minkowski* die Bedeutung der zentralen Momente (Erfahrung, Aufmerksamkeit, S. 296 u. f.) beim binokulären Sehen hervorgehoben, wenn er auch eine gewisse Assoziation schon in der Calcarinarinde zwischen homonymen, ja selbst heterogenen Zellen annimmt.

Ein analoger Prozeß tritt auf dem *taktilen* Gebiete hervor. Der primäre taktile Eindruck wird in der hinteren Zentralwindung empfangen, dann nach der Parietalwindung übergeführt, wo die bewußte, stereotaktile Vorstellung ausgebildet wird, ganz wie der palpierende Finger und das Auge bei der Fixation den soliden Gegenstand abtastet.

Die physiologische Assoziation wird gewiß durch Vermittelung des *Gennarischen Streifens* realisiert, wenn auch die anatomische Zusammensetzung dieses Streifens nicht vollständig klargelegt ist.

Die frühesten Beobachtungen hierüber stammen wohl von 1890, als ich eine partielle Atrophie des Streifens nach vieljähriger Blindheit und lepröser Verödung der beiden Augen beobachtete, aber, wie ich auch betonte, betraf die Atrophie nur eine Anzahl von Fasern. Makroskopisch blieb noch der Streifen erhalten (P. d. G. 1. Fall 1). Aber auch in einem 2. Falle (ibid. Fall 11) fand sich eine partielle Atrophie. Durch diese 2 Fälle wurde der Zusammenhang des Gennarischen Streifens mit dem optischen Systeme, wie ich glaube, zum ersten Male nachgewiesen, aber ob diese Atrophie als eine primäre oder sekundäre aufzufassen ist, geht nicht unmittelbar aus der Beobachtung hervor.

Seitdem haben verschiedene Forscher sich mit der Frage beschäftigt und sind zu verschiedenen Resultaten gekommen. *Bolton* fand 1900 bei mehrjähriger Opticusatrophie eine Atrophie des Gennarischen Streifens, fast bis 50% der Dicke des Streifens, und *Lenz* stimmt meiner Ansicht bei, indem auch er eine Atrophie gefunden hat. *Gallemaertz* fand nach Untersuchung mehrerer Fälle von Bulbusatrophie, daß der Streifen: „ne peut être considéré comme un ruban *exclusivement* optique

et qu'il est probable, comme le dit *Henschen*, qu'il y a des fibres du ruban de Gennari qui ne sont pas en rapport *direct* avec les radiations optiques ou qu'elles ne proviennent pas toutes du corps genouillé externe et que des fibres d'une autre nature que les fibres optiques penètrent dans le ruban" (S. 18, Sep.).

Aus *Cajals* eingehenden Untersuchungen des Katzengehirns geht hervor, daß „Endverzweigungen der nervösen Bögen in der äußeren Körnerschicht oder in der Unterschicht der Sternzellen sich verteilen, wohin sie wahrscheinlich Sehempfindungen vermitteln. Damit wollen wir nicht die Möglichkeit ausschließen, daß die Verzweigungen in Beziehung treten, sogar mit den gleichnamigen in der Schicht der kleinen Pyramiden mit bogenförmigen Achsenzylindern" (vgl. Journ. d. Psych. u. Neurol. 1922—23), was aus den Abb. Taf. 17 und 10, 12, Text S. 173 hervorgeht. Die Achsenzylinder sind sowohl auf- wie absteigend und verzweigen sich in der supragennarischen als auch in der infragennarischen Schicht. Doch bemerkt *Cajal*, daß neue Untersuchungen notwendig sind, um den Zusammenhang des Gennarischen Streifens völlig klarzulegen; in dem Streifen gibt es auch Projektionsfasern.

Jüngst hat *Jakob* (nach *Kleist*, S. 17) ausdrücklich betont, daß die aus dem Thalamus zur Sehrinde strebende sensorische Faserung in dem inmitten der 4. Schicht gelegenen Gennarischen Streifen endige.

Doch liegen auch andere Auffassungen von der Zusammensetzung des Gennarischen Streifens vor. „Die frühere Ansicht", sagt *Minkowski* S. 295, „daß der Vicq d'Agyrsche Streifen durch Projektionsfasern gebildet wird, ist sicher irrig". Denn „nach Durchtrennung der Sehstrahlung ist dieser Streifen erhalten oder nicht wesentlich verändert (*v. Monakow* u. a.)". „Der Vicq d'Agyrsche Streifen muß danach in der Hauptsache aus kurzen Assoziationsfasern bestehen" (*Minkowski*).

Auch *Pfeifer* ist dieser Meinung und schließt die Herkunft des Gennarischen Streifens aus Projektionsfasern aus (Briefliche Mitteilung, 1925). Bei Cox-Färbung habe ich gefunden, daß bisweilen ausnahmsweise die radiär verlaufenden groben Projektionsfasern in die 4. Schicht umbiegen; doch die allermeisten radiären Opticusfasern gehen ohne Abweichung durch diese Schicht und enden in den oberflächlichen Schichten.

Selbst habe ich beobachtet, daß die allermeisten Sternzellen nach Untersuchungen an Cox-Präparaten ihre Achsenzylinder in den Gennarischen Streifen hinein senden und diese verlaufen wenigstens anfangs in einer mit ihm parallelen Richtung, dagegen gehen andere Axonen senkrecht nach unten, wie dies auch *Cajal* 1899 ausführlich und ich schon 1892 beschrieben haben. Nach den Abbildungen *Cajals* (S. 30 u. 31) verläuft kein einziger Axon der großen Sternzellen parallel

mit und in dem Gennarischen Streifen, dagegen wohl ihre kräftigsten Dendriten. Der Achsenzylinder zieht in gerader Richtung quer durch die darunterliegenden Schichten „bis in die weiße Substanz", wo er sich in eine Markfaser fortsetzt; er gibt aber bei seinem Verlaufe durch die Sternzellenschicht die meisten Collateralen ab, die in der Schicht der kleinen Sternzellen ein dichtes Netz bilden. Manche der Axonen biegen um und bilden in ihrem Laufe vollständige Bogen und ziehen somit in entgegengesetzter Richtung.

Dies ist der Fall in der Schicht der großen Sternzellen. Aber die Zellen der Schicht der kleineren Sternzellen haben sowohl ab- wie aufsteigende Achsenzylinder.

Dabei will ich nur bemerken, daß bei meinen Cox-Präparaten zwar einige absteigende Axonen zeigen, aber, wie schon gesagt, zahlreiche Axonen verlaufen in der Richtung des Gennarischen Streifens. Ob diese Axonen auch im Streifen enden, darüber kann ich mich nicht äußern. Viele der Zellen liegen auch mit ihrer größten Längsachse in damit paralleler Richtung. Nach *Cajal* (1899 oder früher) ist der Gennarische Streifen sehr zusammengesetzt und enthält 1. Opticusfasern, 2. aufsteigende Fasern von Neuronen der darunterliegenden Schichten, 3. Nervencollaterale der Sternzellen, 4. Bündel von Achsenzylindern der darüber befindlichen Pyramiden, 5. Endverzweigungen von autochthonen Zellen mit kurzen Achsenzylindern. *Cajal* kommt auch zu der Auffassung, die mit der meinigen völlig übereinstimmt, daß hier das optische Bild projiziert wird und die optische Empfindung vor sich geht (S. 64).

Nur *Lenz* scheint mit diesem Schluß in Widerspruch zu stehen.

In der Absicht, dieses Problem zu lösen und einen tatsächlichen Grund der hierher gehörenden Frage zu legen, begann ich schon im verflossenen Jahre Material zu sammeln, habe ich doch bisher nur 3 Fälle von Einäugigen zur Disposition, die ich mir erlaube hier mitzuteilen.

Die Fälle sind folgende (vgl. oben):

Fall A. (VIII). † 19. V. 1925. Einäugiger Greis. Das *linke* Auge von Jugend auf vollständig zerstört und atrophisch.

C. calcarina, links: Platte 4, 49, 63, 95, 97. Rechts: Pl. 5, 48, 61, 96.

C. gen. links: 34, 66, 68, 69. C. gen. rechts: 35, 67, 70, 71, 74.

Schnitte aus der Mitte der Calcarinarinde. Formalin (20%), Cox-Lösung.

Calcarina sinistra, pars media.

Stratum I. Moleculare sin. Die Schicht sehr schwach, enthält nur wenige Zellen.

II. Schöne normale Pyramidenzellen. Nicht wenige sind bleich, ohne Konturen.

III. Schöne normale Pyramidenzellen; daneben auch ganz bleiche; nicht spärliche, die ihre Form verloren haben.

IVa. Stratum supragennari. Bisweilen als ein breites bleiches Band ersichtlich. Fast zellenleer mit zahlreichen bleichen Zellen, formlosen Kernen und geschrumpften Klumpen.

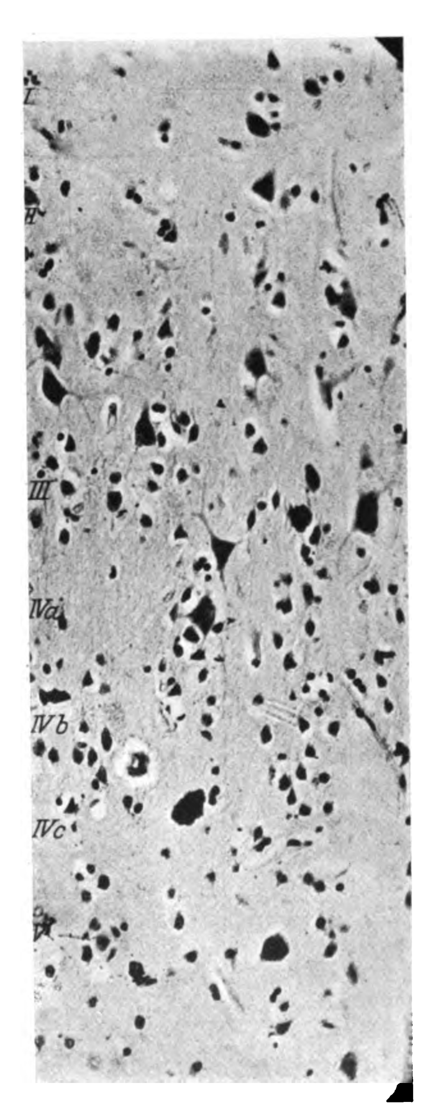


Abb. 20. Fall C. (= XXIII). Calcarinarinde, linke Hemisphäre. 25 mal. Pl. 80.



Abb. 21. Fall C. (= XXIII). Calcarinarinde, rechte Hemisphäre. 25 mal. Pl. 130.

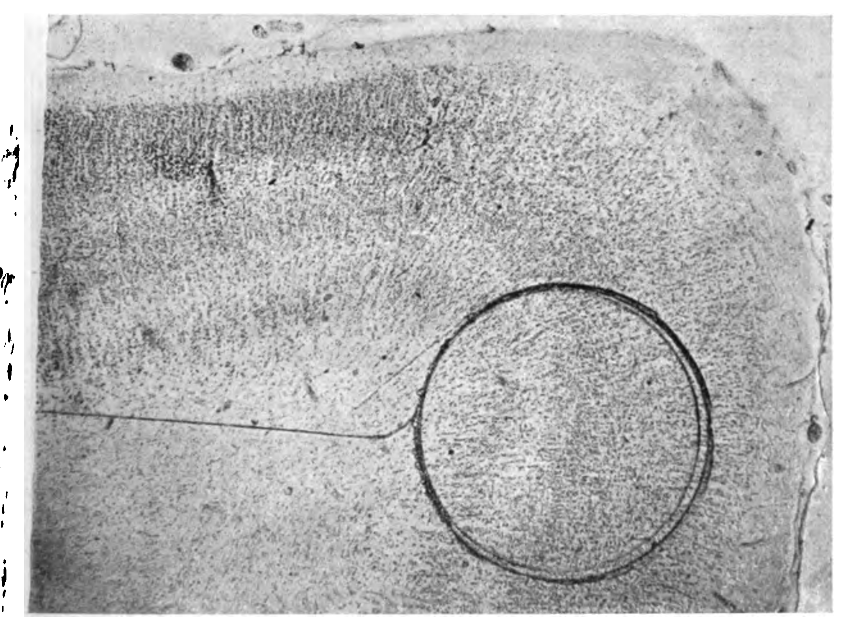


Abb. 22. Fall B. (= XVI). Atrophia oculi sin. Calcarinarinde, linke Hemisphäre. Atrophia strati IVa. 260 mal. Pl. 141.



Abb. 23. Fall B. (= XVI). Rechte Hemisphäre. Atrophia strati IV c. 260 mal. Pl. 142.

IVb. Stratum Gennari. Reich an normalen Zellen, sowie auch an bleichen degenerierten.

IVc. Str. infragennari. Reich an normalen Zellen, aber daneben auch bleiche, degenerierte.

V. Neben den normalen kommen auch bleiche atrophische Kerne und Zellen vor.

VI. Ebenso in dieser Schicht.

Calcarina dextra.

I., II. Normale Zellen.

III. Die Zellen mit scharfen Konturen, vielleicht auch einige bleiche, atrophische.

IVa. Str. supragennari. Zellen *reichlich* vorhanden, auch atrophische.

IVb. Str. gennari. Zahlreiche gut gefärbte Kerne sowie bleiche degenerierte Zellen.

IVc. Str. infragennari. *Spärliche* normale Zellen; auch zahlreiche ungefärbte zerfallende, degenerierte Zellen.

V. Zahlreiche Py-Zellen.

VI. Ebenso.

Die Schnitte der rechten Hemisphäre sind schwer zu beurteilen, da rechts sowohl wie links recht zahlreiche degenerierte Zellen neben den normalen vorkommen, besonders links in IVa; aber links auch in II, III, IVa, c, V und VI.

Rechts scheinen die degenerierten spärlicher zu sein und kommen in III und IVc vor. Ob rechts oder links der Ausfall in IV größer ist, läßt sich unmöglich bestimmen. Links scheint IVa mehr atrophisch zu sein als IVc, rechts ist IVc mehr atrophisch als IVa.

Fall B. (XVI). 19. X. 1925. Alter Mann. Das linke Auge von Jugend auf atrophisch. Färbung nach *Bielschowsky*, *Nissl*, *Weigert* (Taf. S. 453, Abb. 22, 23).

XVIa. Linke Calcarina (Abb. 22).

I. Molekularschicht recht deutlich.

II. Die kleinen Pyramidenzellen schön, mit schönen Fortsätzen und Körpern.

III. Die großen Pyramidenzellen ebenso, mit schönen Körpern und Fortsätzen, aber spärlich; einzelne degeneriert.

IV. Zellen mit deutlichen Konturen lagen viel spärlicher vor als in der rechten Hemisphäre; spärliche normale und reichlich kleine abgerundete. Keine getrennten Schichten.

IVa. Zahlreiche Zellen sind degeneriert.

IVb. Zellen dicht liegend, auch degenerierte finden sich.

IVc. Spärliche degenerierte Zellen neben normalen.

V. Ohne Anmerkung.

VI. Ebenso.

Schluß: Nur hinsichtlich der Schicht IV ist vermerkt, daß die Zellen spärlicher und kleiner als rechts waren.

XVIb. Rechte Calcarina (Abb. 23).

I. Die Schicht undeutlich.

II. Die kleinen Pyramidenzellen gut erhalten mit schönen Fortsätzen und scharfen Konturen.

III. Die großen Py-Zellen schön gefärbt mit schönen Fortsätzen, helleren Kernen mit Kernkörperchen.

IV. Keine getrennten Schichten.

IVa. Str. supragennari etwas zellärmer, mit deutlichen scharfen Konturen.



IVc. Str. infragennari. Zellen spärlich, teils gut erhalten; keine nackten Kerne, teils zahlreiche Zellenreste, als ungefärbte Klümpchen, mit oder ohne Kerne.

V. Größere und kleinere Ganglienzellen, alle scharf gezeichnet.

VI. Zellen schön erhalten.

Schluß: Ein Vergleich zwischen links und rechts ergibt, daß in der linken Calcarina IV a mehr atrophisch erscheint — große pericelluläre Räume — in der rechten dagegen IV c.

Fall C. (XXIII). 20. XI. 1925 (Taf. S. 452, Abb. 20, 21). Ein etwa 45jähriger Mann. 1919 wurde das *rechte* Auge wegen einer Geschwulst enucleiert. 1923 Tumor in der rechten Orbita, etwa 8 Jahre nach Beginn der Geschwulstbildung.

Präparate der Calcarina in Formol und Cox-Lösung. Platte 80. Kernpräparat.

Die *linke Calcarinarinde*. Nissl, Toluidin. (Abb. 20.)

I. Ausgesprochen, ziemlich zellenreich. Keine Anzeichen einer Atrophie.

II. Kleine Py-Zellen normal, scharf begrenzt, mit Fortsätzen, klar durchsichtig. Kern und Kernkörper klar.

III. Große Py-Zellen. Ganz normale Zellen mit scharfen Konturen. Außerdem recht zahlreiche große, bleiche, undeutlich konturierte degenerierte Zellen.

IVa. Str. supragennari bildet ein breites, bleiches, zellarmes Band mit undichten Zellen. Kerne, teils kleine, intensiv gefärbtere, teils bleichere. Diese Schicht ist sehr breit, grenzt nach oben unmittelbar an die III. Schicht und dringt bisweilen in die obere III. Py-Schicht ein.

IVb. Str. gennari bildet ein sehr gut markiertes Feld von zahlreichen normalen Zellen, welche dicht liegen und stark gefärbt sind.

IVc. Str. infragennari bildet ein bleiches, zellenarmes Band mit eingestreuten körnig degenerierten Zellenresten und körnig umwandelten Kernen.

V. Schicht mit schönen Zellen ohne Atrophie, breites, bleiches Band.

VI. Ebenso.

Schluß: Ausfall von Zellen in IVc und zum Teil der großen Pyramidenzellen.

Die *rechte Calcarina media*. (Abb. 21.)

I. Weniger markiert als die linke Schicht.

II. Kleine Py-Zellen wie links, zahlreich, kräftig gefärbt.

III. Große Py-Zellen mit scharfen Konturen und deutlichen Fortsätzen, einzelne bleich, degeneriert?

IVa. Str. supragennari bildet eine helle bleiche Schicht mit spärlichen Zellen, sie schließt sich dicht an die Schicht III an und ist zellenarm.

IVb. Str. gennari. Reichlich gut gefärbte Zellen mit Kernen, liegen recht dicht, die Zellen doch spärlicher als links.

IVc. Str. infragennari bildet eine recht breite helle Schicht mit mehr undicht liegenden Zellen als links.

V. u. VI. Haben spärliche Zellen von normaler Form und Färbbarkeit.

Schluß: Ausfall von Zellen in IVa (und V?). In II und III keine Atrophie.

Bemerkungen. Zuerst sind einige Bemerkungen vonnöten. Aus den Beschreibungen der Veränderungen der Calcarinarinde geht hervor, daß die Verf. nicht ganz einig sind, in welcher Schicht der Calcarinarinde beim Einäugigen eine Atrophie entsteht.

Einerseits liegen die schwerwiegenden Beobachtungen von *Leonowa* (1890—99!) und *Henschen* (1896) an kongenitalen Anophthalmien

vor, welche entschieden dafür sprechen, daß der Sehakt in der vierten Schicht vor sich geht, weshalb auch bei jenen diese Schicht entweder ganz fehlt (*Leonowa*) oder als besondere Schicht nicht besteht (*Henschen*), weiter *Henschens*, *Boltons*, *Cramers* und *Gallemärtzs* zahlreiche Befunde einer Atrophie jener Schicht bei Blinden.

Diesen zahlreichen Beobachtungen gegenüber steht *Lenz*[1]), welcher in Fällen mit doppelseitiger Bulbusatrophie nur Veränderungen in den 2. und 3. Pyramidenschichten fand. Gegen diese Beobachtungen macht aber *Kleist* in seiner neulich (Jan. 1926) erschienenen Übersicht geltend, daß *Lenz*' eigene Photographien (Abb., Fall U. Abb. 10, 27; Fall SL 15, 33; Fall E. 9, 25, 35) eben einen erheblichen Zellenausfall in den Schichten IVa und IVc zeigen.

Es ist auffallend, daß *Lenz* trotz seiner eingehenden Untersuchungen in jenen Schichten keine Atrophie gefunden hat. Er betrachtet auch meine schon 1892 dargelegte Behauptung, daß diese Schicht, die für die Calcarinarinde spezifisch ist und dem Sehakt dient, als eine „lose Hypothese", ohne daß er einer anderen Schicht diese Fähigkeit zuerkennt. Ich will hier nicht alle hierhergehörende Argumente wiederholen[1]), nur daran erinnern, daß auch *Cajal* jene Sternzellen als Sehzellen auffaßt.

Aber die Frage, welche von den Schichten IVa oder IVc den beiden Augen entspricht oder die Vertreter der ungekreuzten und gekreuzten optischen Bündel sind, war wohl bisher *nicht gelöst*, was auch *Kleist* einräumt, wenn auch gewisse Tatsachen dafür sprechen, daß die Supragennari dem ungekreuzten und die Infragennari dem gekreuzten Bündel entspricht.

Da die von *Bárány* vorgelegte Hypothese ein reines Phantasieprodukt ist, wie ich in Hygiea 1925 und in *Cajals* Travaux Tome XXIII nachgewiesen habe, verdient sie kaum weiter diskutiert zu werden. Dagegen sind die obigen anatomischen Untersuchungen der 3 Fälle von Einäugigen sicher von einem gewissen Wert und geeignet, das Problem zu lösen.

Dabei muß doch eingeräumt werden, daß die Beurteilung, welcher Schicht eine vorhandene Atrophie angehört, nicht zu den leichten Aufgaben gehört. Dazu genügt nicht nur, einen Blick auf das Präparat zu werfen oder eine oberflächliche Untersuchung anzustellen, es ist vielmehr erforderlich, an vielen Präparaten und an vielen verschiedenen Punkten die Präparate zu durchmustern. Man findet dann, daß es sich an gewissen Präparaten leicht bestimmen läßt, ob die Infra- oder Supragennari atrophisch ist, an anderen hingegen nicht. Ja, an einem und demselben Präparate ist man geneigt hier eine Atrophie der Supragennari, an einer angrenzenden Stelle eine solche der Infra-

[1]) Siehe Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 102, 389. 1926.



gennari anzunehmen. Das obige Resultat ist deswegen *nicht kategorisch*.

So z. B. im Falle XXIII mit 8jähr. Blindheit des rechten Auges nach Exstirpation des Bulbus tritt die Atrophie sowohl in der rechten als auch in der linken Hemisphäre recht klar hervor, im Falle XVI mit vieljähriger Blindheit auf dem linken Auge liegen die Verhältnisse nicht so klar und im Falle VIII ebenfalls nach vieljähriger Blindheit ist es schwierig, selbst nach wiederholten Untersuchungen an gut gefärbten Präparaten zu bestimmen, ob die Supra- oder Infragennari atrophisch ist. Also in den Präparaten aus dem nur seit 8 Jahren Blinden war es am leichtesten die Verhältnisse zu beurteilen. Woher kommt dies?

Schon 1890 machte ich die Beobachtung bei dem Falle 2 (s. P. d. G. I. Fälle 2—8), daß die präzise Lage der optischen Bündel in dem Tractus sehr klar war, sie bildeten ganz getrennte Felder, dagegen wo eine einseitige Atrophie der Bulben seit vielen Jahren bestand, da lagen die Verhältnisse nicht so klar und sie wurden auch von verschiedenen Verf. verschieden beurteilt. Die Sache ist, daß nach dem Eintreten einer begrenzten Atrophie die Wirkung der Narbenbildung eintritt, die Elemente werden dadurch aus ihrer Lage verschoben. Etwas Ähnliches dürfte vielleicht hier vorliegen. In dem Maße die Zellen atrophieren, zieht sich das Gewebe nach und nach zusammen, die Zellen der erhaltenen Reihen folgen und ändern ihre Lage. Bei einer Atrophie der Supragennari werden die Zellen der Infragennari nach oben geschoben und die atrophische Schicht schwindet. Die erhaltengebliebene Infragennarischicht grenzt danach fast an die Schicht der großen Pyramiden, es scheint, als ob keine Atrophie existierte.

Wenn diese Deutung richtig ist, dann läßt es sich erklären, daß *Lenz* in seinen Fällen von vieljähriger Blindheit keine Atrophie der vierten Schicht gefunden hat. Doch deutet *Kleist* einige seiner photographischen Bilder als einen Ausdruck von Atrophie dieser Schicht.

Wenn man sich aber vorstellt, daß die Schichten IVa, IVb und IVc mathematisch geradlinig sind, so ist das gewiß eine Irrung. Oft sind die Reihen der bzw. Zellen sehr dünn, bisweilen dringen sie in Häufchen in die Schicht der Pyramiden ein.

Um richtig zu beurteilen, welche Schicht atrophisch ist, muß man die Lage der erhalten gebliebenen bzw. verschwundenen Zellen im Verhältnis zu den Schichten 3 und 5, welche charakteristische Zellen enthalten, in Betracht ziehen. Was *unmittelbar* unter der 3. Schicht liegt, ist die Supragennari, was *unmittelbar* über der 5. Schicht liegt, ist die Infragennari.

Ob die Zellen atrophisch sind oder nicht, schließt man am besten aus der Schärfe der Konturen und dem Vorhandensein der Fortsätze und aus ihrer strukturellen Beschaffenheit.

Indessen sind diese Zellenreste oder hochgradig degenerierten Zellen sehr schwierig zu entdecken und entziehen sich leicht dem Beobachter.

Lege ich nun alle diese Befunde zusammen, so bin ich zu dem Resultate gekommen:

1. daß sich die wichtigsten Veränderungen bei der Atrophie des linken Auges in der linken Hemisphäre in der Supragennari vorfinden, in der rechten Hemisphäre dagegen in der Infragennari. Natürlich sind bei der Atrophie des rechten Auges die Atrophien umgeworfen, d. h. die Supragennarischicht ist rechts, die Infragennari links atrophisch;

2. daß die ausgeprägteAtrophie sich in der 4. Molekularschicht findet;

3. daß aber auch in der 3. Schicht der großen Zellen vereinzelte von diesen der Atrophie anheimfallen;

4. daß nur ausnahmsweise auch einzelne der großen Zellen der 5. Schicht atrophieren.

Schluß.

1. Im *frontalen Neuron* liegen die Bündel im Opticus und im Tractus in getrennten Faszikeln, aber beim Durchgang im Chiasma sind die Fasern zersplittert.

2. Im *Knieganglion* dagegen vermischen sich die Fasern der beiden Augen intim miteinander und ebenso die entsprechenden Zellen.

3. In der *Calcarina* liegen in der 4. molekularen Schicht die ungekreuzten Bündel in der supragennarischen Schicht, die gekreuzten in der infragennarischen. Diese Schichten sind durch den Gennarischen Streifen miteinander verbunden.

Diese anatomischen Verbindungen der beiden Bulbi vermittelst den den gekreuzten und ungekreuzten Bündeln entsprechenden Zellen im äußeren Knieganglion und in der Calcarina machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß

1. im Knieganglion eine physiologische Reflexverbindung stattfindet, wodurch ein Eindruck in dem einen Auge gleich das andere Auge auf denselben Gegenstand einstellt;

2. auch in der Sehrinde eine unbewußte physiologische Zusammenarbeit der beiden Augen stattfindet, deren Endpunkte sich in Supragennari für das gleichseitige und in Infragennari für das kontralaterale Auge vorfinden, und daß die Reize der Sehzellen dann durch den Gennarischen Streifen in irgendeiner Weise verbunden werden und auch corticale Reflexe in der lateralen occipitalen Rinde auslösen;

3. daß dagegen die eigentliche *Fusion* der disparaten Bilder der Effekt eines *psychischen*, mehr oder weniger bewußten Prozesses ist, wobei die Aufmerksamkeit, die Erinnerung und die durch die optische Abtastung der Gegenstände durch die stetigen Bewegungen der Augen

erworbene Erfahrung von der Form und der Gestaltung dieser Gegenstände eine wichtige Rolle spielen. Die in der occipitalen Rinde stattfindende bewußte Fusion und Auffassung der Bilder wird durch die unbewußten Prozesse im Knieganglion und in der Calcarina gewissermaßen vorbereitet.

Literaturverzeichnis.

Bárány, La Bipartition de la couche interne des grains etc. In Cajals Travaux, T. 22, S. 359. — *Bolton*, The exact histological Localisation of the visual Area. Philosoph. transact. b. **193**, 165. 1900. — *Cajal*, Textura del systema nervioso. Madrid 1904. — *Cajal*, Studium über die Hirnrinde. Leipzig 1900. — *Cramer*, Beitrag zur Kenntnis der Opticuskreuzung. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. Wiesbaden 1898. — *Gallemaertz*, Les centres corticaux de la vision après l'énuleation ou l'atrophie du globe oculaire. Bull. de l'acad. Belgique, Bruxelles 1902. — *Henschen*, Beiträge zur Pathologie des Gehirns (P. d. G.). I—VII. 1890—1922. — *Henschen*, Mémoire sur la base anatomique de la vision mono- et binoculaire. Cajals Travaux 1925, S. 217. — *Henschen*, 40jähriger Kampf um das Sehzentrum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **87**. 1925. — *Kleist*, Die einzeläugigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der inneren Körnerschicht. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 1. — *v. Leonowa*, Beiträge zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primären Opticuzentren und Bahnen in Fällen von kongenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie bei neugeborenen Kindern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **27**, H. 1. — *Lenz*, Die histologische Lokalisation des Sehzentrums. v. Graefes Arch. f. Ophth. **91**, H. 2. — *Lenz*, Erwiderung auf die Arbeit Henschens: 40jähriger Kampf usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 628. 1924. — *Minkowski*, Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **6** u. **7**. 1920. — *Wilbrand*, Neurologie des Auges. Zeitschr f. Augenheilk. **58, 59**. 1926.

P.S. Weder *A. Lutz*' Abhandlung (v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, **116**, 192. 1925) noch *S. Poljaks* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. C., 1926) konnten oben berücksichtigt werden, da sie erst nach der Übersendung meines Manuskripts zur Red. in meine Hände kamen.

Zur Augenzitternkunde.

5. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Johannes Ohm,**

Augenarzt in Bottrop i. W.

Mit 30 Textabbildungen.

4. Über die Beziehungen zwischen optischem Drehnystagmus und Augenzittern der Bergleute.

Die Beziehungen zwischen optischem Drehnystagmus und optischem bzw. vestibulärem Spontannystagmus sind bereits von *Barany*, *Brunner*, *Demetriades*, *Cemach* und *Kestenbaum*, *Ohm*, *Borries* und *Köllner* untersucht worden. Letzterer, dessen viel zu früher Tod eine empfindliche Lücke in die kleine Zahl der Nystagmusforscher gerissen hat, erwartete bereits 1923 von mir eine Bearbeitung des Verhältnisses zwischen beruflichem und künstlichem optischen Nystagmus. Nach Sammlung eines größeren Materials möchte ich jetzt diesem Wunsche entsprechen und den kurzen Abschnitt in meinem Buche: „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung" erweitern. Die Ergebnisse sind mittels der Nystagmographie gewonnen, die auf diesem schwierigen Gebiete allein zu einwandfreien Schlüssen berechtigt.

Man kann die Bergleute mit Augenzittern zunächst während der Ruhe ihrer Augen der optischen Drehreaktion unterwerfen, um die Frage zu prüfen, ob letztere normal ist oder nicht. Man kann sie weiter während ihres Augenzitterns dem Drehrad gegenübersetzen. Hiernach ergibt sich die Einteilung des Stoffes.

a) *Der optische Drehnystagmus der Augenzitterer während der Augenruhe.* Dieses Material umfaßt 12 Fälle, von denen einige kurz beschrieben werden sollen.

1. Fall (867). 39 Jahre alt.

R. = $^4/_9$; + 0,5 sph. mit + 2 cyl. (75°) = $^4/_4$.

L. = $^4/_{36}$; — 1 sph. mit + 6 cyl. (90°) = $^4/_4$.

Ny. ist rechts raddrehend, links schräg von oben außen nach unten innen, 240 mal in 1 Min.

Kurve 832/1.

	2. Sek.	Linksdrehung mit 10 Streifen. Umdrehungszeit im Mittel 5,4 Sek. Jede Umdrehung ist mittels des Markiermagneten bezeichnet. Große Mitbewegung. Dann lebhafter Nystagmus. Ablenkung größtenteils gegen die Drehrichtung (D.R.) (Abb. 1).
2. bis 12.	„	17 Rechtsrucke à 1,7.



Abb. 1. Fall 1. + Linksdrehung.

Abb. 2. Fall 1. + Rechtsdrehung.

Kurve 832/2.

2. Sek.	Rechtsdrehung mit 10 Streifen. U.Z. = 4.4 Sek. Mäßige Mitbewegung, der ein sehr lebhafter Nystagmus folgt, dessen Schläge zum Teil über die d-Linie, die hier nicht gezeichnet ist, hinausschlagen. Im allgemeinen oscilliert der Ny. ungefähr um die Ruhelage (a-Linie). (Abb. 2.)
2. bis 12. Sek.	20 Linksrucke à 2.

2. Fall (1411). 60 Jahre alt.

R. = $^4/_5$; L. = $^4/_4$. Ny. im Dunkeln ganz gering, wagerecht. 264 mal in 1 Min.

Kurve 866/5.

2. Sek.	Rechtsdrehung mit 10 Streifen. U.Z. = 3,4 Sek.
2. bis 12. „	8 sehr kleine Linksrucke à 0,8 (Abb. 3, untere Kurve).
14. „	Halt.
18. „	Rechtsdrehung.
20. „ 26. „	1 Linksruck à 0,17.
27. „	Halt.
31. „	Rechtsdrehung.
31. „ 41. „	5 kleine Linksrucke à 0,5.

Kurve 866/6.

2. Sek.	Linksdrehung mit 10 Streifen. U.Z. = 4,4 Sek.
3. bis 13. „	7,5 sehr kleine Rechtsrucke à 0,75 (Abb. 3, obere Kurve).
20. „	Halt.
24. „	Linksdrehung. Zunächst einige kleine, dann sehr große Zuckungen (Abb. 4).
27. „ 32. „	14 Rechtsrucke à 2,8.

Kurve 866/7.

1. Sek.	Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite.
2. bis 10. „	27 ziemlich große Rechtsrucke. Bei vielen liegt der Rückstoß ganz hoch, so daß sie eine Form haben, die ich beim beruflichen Zittern als gewölbeförmig bezeichnet habe.
11. „	Halt.
22. „	Linksdrehung.
22. „ 32. „	19,5 Rechtsrucke, zuerst klein und schnell, dann größer und langsamer (Abb. 5).

Kurve 866/8.

2. Sek.	Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite.
1. bis 11. „	16 kleine Linksrucke à 1,6. Der kleine Rückstoß liegt wie gewöhnlich ganz oben, im Beginn der langsamen Phase (Abb. 6). Dann folgen ganz auffallende Zuckungen. Bei einigen liegt der Rückstoß ganz unten, bei anderen sogar im Beginn des aufsteigenden Astes, so daß man sie als Rechtsrucke bezeichnen muß (Inversion). Einige könnte man auch umgekehrt gewölbeförmig nennen. Die letzten Zuckungen sind sehr groß und pendelförmig (!). Hieraus ergibt sich wieder die Verwandtschaft der verschiedenen Zuckungsformen, die ich seit langem bei den übrigen Nystagmusarten festgestellt und mittels der harmonischen Analyse verständlich gemacht habe.
11. „ 15. „	14 Zuckungen à 3,5.

3. Fall (1392). 50 Jahre alt.

Rechtes Auge geschrumpft, blind. Linke Hornhaut getrübt. — 20 Di. = $^4/_{40}$. Ny. bei Rechtsblick senkrecht, bei Linksblick wagerecht ellipsenförmig gegen Uhrzeiger. Frequenz verschieden, bei Linksblick 258 mal in der Minute.



Abb. 3. Fall 2. Untere Kurve: + Rechtsdrehung; – Halt. Obere Kurve: + Linksdrehung.



Abb. 4. Fall 2. + Linksdrehung.



Abb. 5. Fall 2. + Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite.



Abb. 6. Fall 2. + Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite.

Kurve 877/5. Zuerst kein Ny. (Abb. 7a—b).

2. Sek. Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite. U.Z. = 4,6 Sek. Sehr grobschlägiger opt. D.Ny.

2. bis 8. „ 10,5 Rechtsrucke à 1,75.

9. „ Während die Drehung gleichmäßig weiter geht, wird — 20 Di. vor das linke Auge gesetzt.

9. „ 15. „ 13 Rechtsrucke à 2,16.

16. „ — 20 Di. weggenommen.

16. „ 22. „ 9,5 Rechtsrucke à 1,6.

23. „ — 20 Di. vor. Ny. zuerst gestört

26. „ 31. „ 11 Rechtsrucke à 2,2.

32. „ — 20 Di. weg.

32. „ 37. „ 10 Rechtsrucke à 2.

39. „ — 20 Di. vor.

39. „ 45. „ 11,5 Rechtsrucke à 1,9.

Kurve 877/6.

9. Sek. Rechtsdrehung. U.Z = 3,4.

10. bis 17. „ 16 große Linksrucke à 2,3. Später Störung der Kurve.

27. „ Rechtsdrehung (Abb. 8).

27. „ 30. „ 6 Linksrucke à 3.

31. „ — 20 Di. vor.

32. „ 39. „ 5 Linksrucke à 0,7.

40. „ — 20 Di. weg.

40. „ 43. „ 4,5 Linksrucke à 1,5.

43. „ 48. „ 1 Linksruck à 0,2.

Es ergibt sich also die merkwürdige Erscheinung, daß die Rechtsrucke nach Ausgleichung der Kurzsichtigkeit meistens deutlich schneller, die Linksrucke dagegen langsamer werden.

4. Fall (1396). 39 Jahre alt.

R. u. L. = $^4/_4$. Ny. von ganz feiner Amplitude. Frequenz etwa 300 in der Minute.

Kurve 823/3.

3. Sek. Linksdrehung mit 10 Streifen. U.Z. = 5,2 Sek. Geringe Mitbewegung und kleinschlägiger Rechtsnystagmus bei Ablenkung gegen die D.R.

3. bis 13. „ 17 Rechtsrucke à 1,7 (Abb. 9).

13. „ 17. „ 3 Rechtsrucke à 0,75.

18. „ Halt.

33. „ Rechtsdrehung. Kleine Mitbewegung. Linksnystagmus viel größer als der Rechtsnystagmus. Ablenkung größtenteils gegen D.R.

33. „ 43. „ 21 Linksrucke à 2,1 (Abb. 10).

43. „ 50. „ 13 Linksrucke à 1,9.

Die optische Drehreaktion ist also bei dem einen Augenzitterer sehr lebhaft (Fall 1), bei dem andern mäßig oder gering (Fall 2). Erwähnt muß noch werden, daß bei 11 Fällen der Linksnystagmus den Rechtsnystagmus 9 mal an Amplitude mehr oder minder erheblich übertraf. Dieser Unterschied, der auch sonst häufig ist, läßt sich zur Zeit noch nicht erklären. Deutet er eine mangelhafte Ausbalancierung der optischen bzw. vestibulären Apparate an? 2 mal war der Nystagmus nach

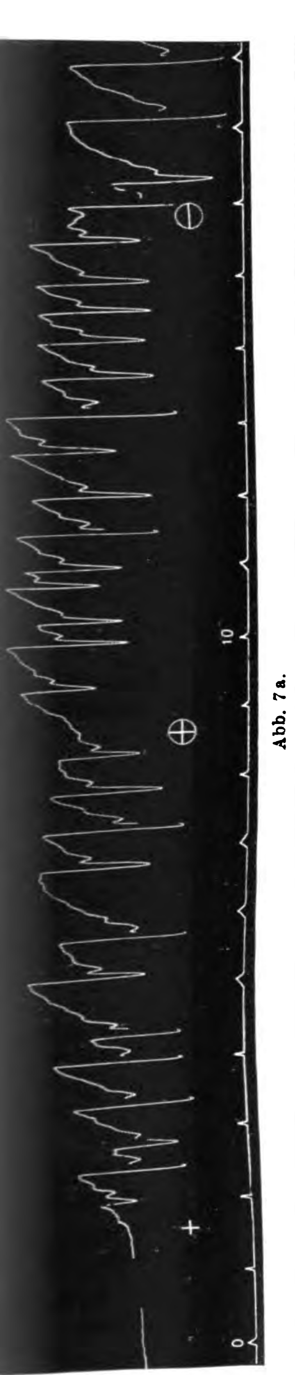


Abb. 7 a.

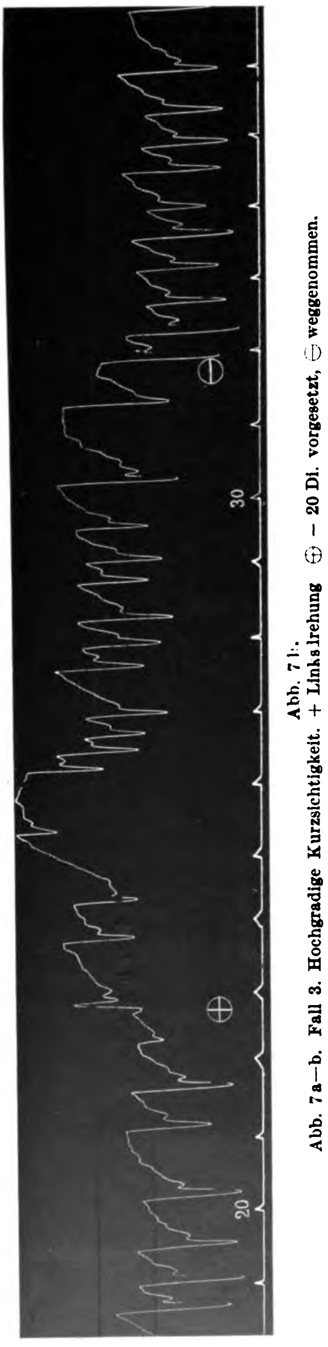


Abb. 7 b.

Abb. 7 a—b. Fall 3. Hochgradige Kurzsichtigkeit. + Linksdrehung ⊕ – 20 Dl. vorgesetzt, ⊖ weggenommen.

Abb. 8. Fall 3. Wie in voriger Abbildung.

beiden Seiten ungefähr gleich stark. In einem Fall mit Raddrehungszittern wurde nur der senkrechte Nystagmus untersucht, der ziemlich schwach war (Abrucke etwas größer als Aufrucke).

5. Fall (1201). 56 Jahre alt.

Linse beiderseits erheblich getrübt. R. — 10 = $^4/_{24}$. L. — 10 = Finger in 1 m. Bei erhobenem Blick tritt geringes Augenzittern der Bergleute in Form von Raddrehung auf. Beim Blick geradeaus besteht meistens kein Ny. Bisweilen unter der Lupe ganz feine Linksrucke (amblyop. Ny. ?). Sie werden bei Linkswendung allmählich stärker. Durch Rechtsblick werden Rechtsrucke ausgelöst.

Kurve 812 vom rechten Auge allein bei etwas erhobenem Blick aufgenommen.

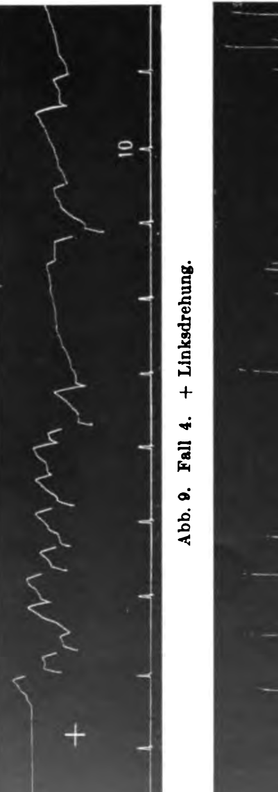


Abb. 9. Fall 4. + Linksdrehung.



Abb. 10. Fall 4. + Rechtsdrehung.



Abb. 11. Fall 5. + Linksdrehung (Inversion!) – Halt.

Drehrad mit 10 Streifen in 50 cm Abstand. Das rechte Auge verfügt hierbei ohne Glas über eine Sehschärfe von 0,5/12.

Kurve 812/1. Zunächst feines Pendelzittern, ca. 5,5 pro Sekunde, nicht sicher zu zählen. Kein Ny. der Bergleute.

3. Sek.		Linksdrehung. U.Z. = 7,4. Auf eine ganz kleine Mitbewegung folgt ein kleinschlägiger, aber deutlicher Linksnystagmus (!).
4. bis 8.	„	10 Linksrucke à 2,5.
8. „ 14.	„	Linksrucke kleiner, nicht sicher zu zählen.
15.	„	Halt. Andeutung von Pendelzittern.
21.	„	Linksdrehung.
21. „ 25.	„	Keine Veränderung.
26.	„	Beginn des Linksnystagmus.
26. „ 34.	„	17 Linksrucke à 2,1 (Abb. 11).
35.	„	Halt. Andeutung von Pendelzittern.
40.	„	Linksdrehung. Zunächst Unruhe. Von der 43. Sek. Linksrucke.
44. „ 50.	„	14 Linksrucke à 2,3.

Kurve 812/2. Feine Pendelschwingungen (ca. 6 pro Sekunde). Kein Ny. der Bergleute.

6. Sek.		Rechtsdrehung. U.Z. = 6,16 Sek. Geringe Ablenkung der Augen nach rechts. Kleine unregelmäßige Bewegungen.
17.	„	Halt (Abb. 12).
19. bis 21.	„	6,2 sattelförmige Schwingungen der Bergleute à 3,1.
26. „ 28.	„	6,2 sattelförmige Schwingungen der Bergleute à 3,1.
29.	„	Rechtsdrehung.
29. „ 31.	„	6,5 (?) sattelförmige Schwingungen der Bergleute à 3,2, allmählich kleiner werdend. Von der 35. wird es durch viel schnellere Pendelschwingungen ersetzt.
38.	„	Halt. Letztere noch kleiner.
44.	„	Rechtsdrehung.
46.	„	Beginn des Ny. der Bergleute.
46. „ 51.	„	15,5 Schwingungen, z. T. sattelförmig à 3,1.

Dieser Mann leidet an Augenzittern der Bergleute in Form von Raddrehung bei erhobenem Blick von einer Frequenz von etwas mehr als 3 in der Sekunde und an einer Neigung zu geringem spontanen Linksrucknystagmus, der bei geradem Blick kaum angedeutet ist, bei Linksblick etwas mehr hervortritt. Sieht er nach dem etwas erhöht aufgestellten Drehrad, so werden ganz feine Pendelschwingungen von einer Frequenz von etwa 6 pro Sekunde registriert, die sicher nicht auf Nystagmus, sondern wahrscheinlich auf Kopfzittern beruhen. Linksdrehung löst einen Linksrucknystagmus von kleiner Amplitude aus, der nicht auf Verlagerung des Auges zurückgeführt werden kann. Es handelt sich also um eine echte Inversion, die mit der abnormen Erregbarkeit des „Nystagmuszentrums" zu erklären ist. Rechtsdrehung führt bei vielen Versuchen zu Augenzittern der Bergleute, dessen Frequenz etwa 3 beträgt. Einmal bei Anwendung von schmalen Streifen ruft sie dagegen regelrechten kleinschlägigen Linksrucknystagmus hervor.

b) Der optische Drehnystagmus der Augenzitterer während des Zitterns.

1. Bei 13 Fällen wurde der Spontannystagmus am Drehrad nicht deutlich beeinflußt. Beispiele:

6. Fall (1092). 50 Jahre alt.

R. + 1 = $^4/_5$; L. + 0,5 = $^4/_5$. Ny. schräg von oben rechts nach unten links (fast wagerecht).

Kurve 784/3.

0. bis 3. Sek. 15 Pendelschwingungen à 5. Amplitude ca. 2—9 mm.
4. „ Rechtsdrehung. U.Z. = 4 Sek. (Abb. 13).
4. „ 14. „ 51 Pendelschwingungen à 5,1.
14. „ 24. „ 51 Pendelschwingungen à 5,1.
24. „ 32. „ 40,5 Pendelschwingungen à 5,1.
33. „ Halt.
35. „ 39. „ 20 Pendelschwingungen à 5.

Während der Drehung behalten die Schwingungen ihren Charakter bei. Nur hier und da ist die Amplitude etwas größer als vorher. Auch die Lage des Auges bleibt unverändert. Es scheint, daß die Frequenz von 5,0 auf 5,1 pro Sekunde steigt.



Abb. 13. Fall 6. + Rechtsdrehung.

Kurve 784/5.

0. bis 4. Sek. 20 Pendelschwingungen à 5 (Abb. 14).
5. „ Linksdrehung. U.Z. = 4,4 Sek. Ny. nicht deutlich verändert bis auf geringe Zunahme der Amplitude bei einigen Schwingungen, was dann eine Annäherung an die schnelle Phase der Rechtsrucke darstellt.
7. „ 15. „ 40 Schwingungen à 5.

4 Monate später standen die Augen beim Blick auf das Drehrad still. Jetzt konnte der optische Drehnystagmus ausgelöst werden.

Kurve 904/4.

3. Sek. Linksdrehung mit 10 Streifen. Unregelmäßiger Rechtsnystagmus (Abb. 15).

Kurve 904/5.

2. Sek. Rechtsdrehung.
3. bis 10. „ 23 größere und kleinere Linksrucke à 3,3 (Abb. 16).

7. Fall (787). 39 Jahre alt.

R. u. L. = $^4/_{36}$; + 6 Di. sph. mit + 2 cyl. (90°) = $^4/_8$. Richtung des Augenzitterns ist nicht notiert.

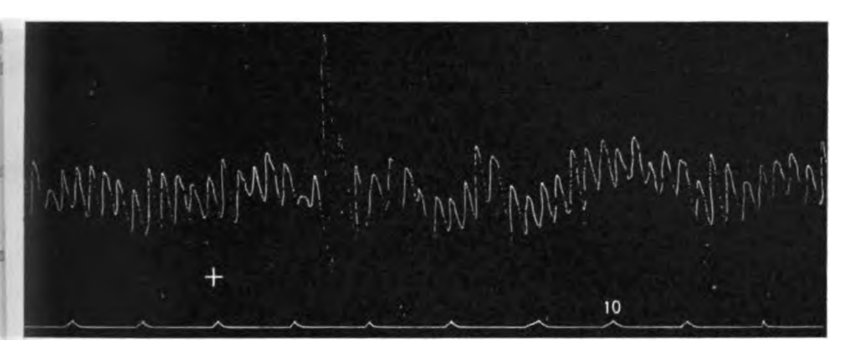


Abb. 14. Fall 6. + Linksdrehung.

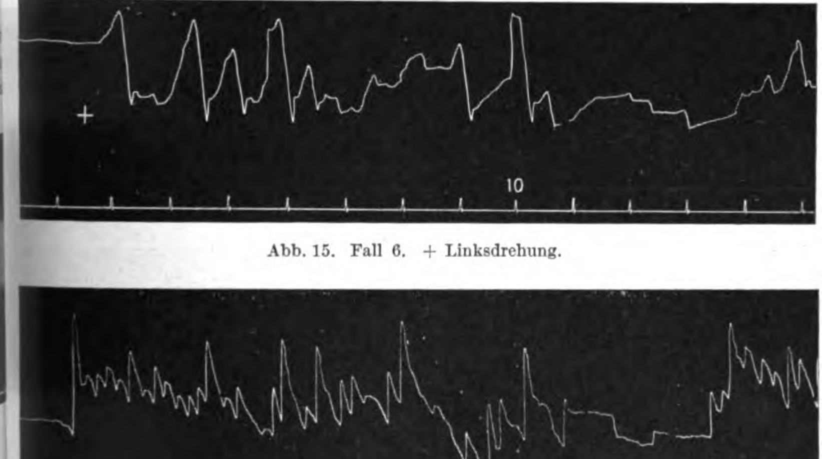


Abb. 15. Fall 6. + Linksdrehung.

Abb. 16. Fall 6. + Rechtsdrehung.

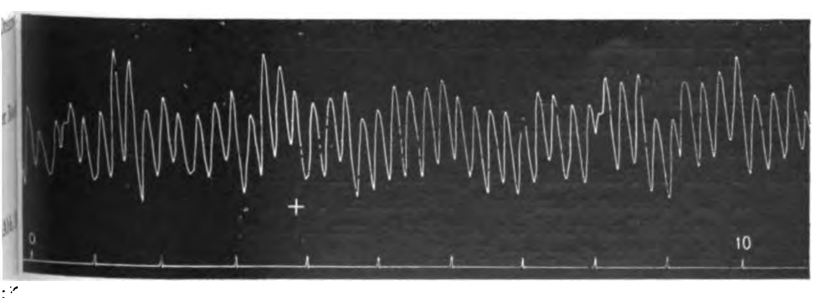


Abb. 17. Fall 7. + Rechtsdrehung.

Kurve 787/1.

0. bis 3. Sek. 13 Pendelschwingungen à 4,25. Amplitude 3—19 mm.
4. „ Rechtsdrehung mit 10 Streifen. Ny. unverändert (Abb. 17).
4. „ 13. „ 40 Schwingungen à 4,4.

Kurve 787/2.

0. bis 3. Sek. 12,5 Schwingungen à 4,16 (Abb. 18).
4. „ Linksdrehung mit 10 Streifen. An manchen Schwingungen treten kleine Zacken auf, die bei der Zählung nicht berücksichtigt werden.
4. „ 14. „ 41,5 Schwingungen à 4,15.

8. Fall (1375). 34 Jahre alt.

R. + 4 sph. mit + 3 cyl. (60°) = $^4/_{24}$.
L. + 4 sph. mit + 1,5 (130°) = $^4/_6$.

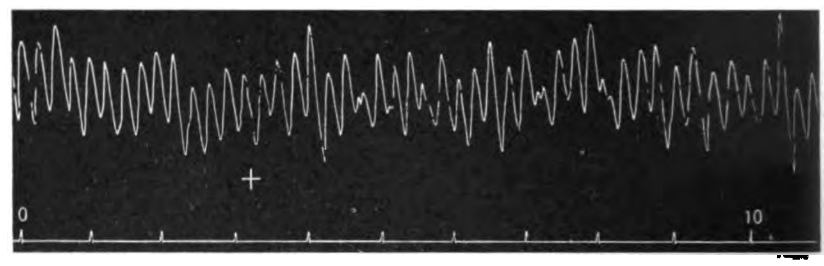


Abb. 18. Fall 7. + Linksdrehung.

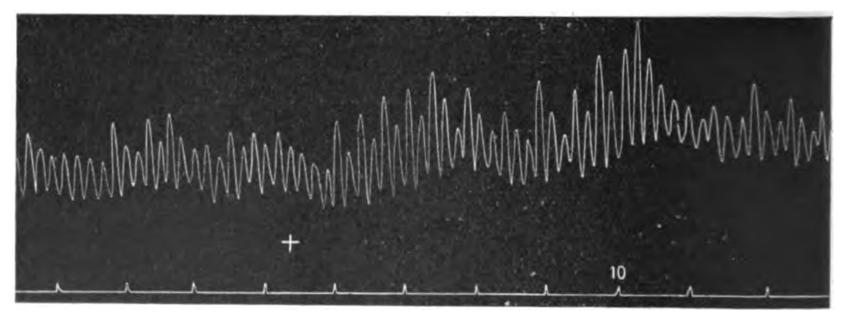


Abb. 19. Fall 9. + Rechtsdrehung.

Wagerechter Ny. (Amplitude 8—9 mm) wird durch wagerechte Drehung nicht deutlich beeinflußt. Nur die Frequenz steigt von 4 auf 4,35 bei Rechtsdrehung und fällt nach Halt auf 4,25. Ebenso steigt sie von 4,2 auf 4,3—4,45 bei Linksdrehung, um nach Halt wieder auf 4,2 herunterzugehen.

9. Fall (1405). 49 Jahre alt.

R. Finger in $^3/_4$ m; L. = $^4/_5$. Rechts Neuritis optica. Ny. rechts fast wagerecht; links fast wagerecht ellipsenförmig gegen Uhrzeiger.

Kurve 886/1.

0. bis 5. Sek. 29 Pendelschwingungen à 5,8. Amplitude 5—9 mm (Abb. 19).
6. „ Rechtsdrehung mit 10 Streifen. Das Auge verschiebt sich zuerst etwas nach links, wobei die Amplitude zum Teil größer wird.
6. bis 14. Sek. 47 Schwingungen à 5,8.
15. „ Halt.
15. „ 19. „ 23 Schwingungen à 5,75.

Kurve 886/2.

0. bis 3. Sek. 17 Schwingungen à 5,7 (Abb. 20).
4. „ Linksdrehung. Auge etwas mehr rechts. Amplitude zum Teil etwas kleiner.
4. „ 13. „ 53 Schwingungen à 5,9.
14. „ Halt.
15. „ 17. „ 10,5 Schwingungen à 5,25.
18. „ Drehung.
18. „ 26. „ 47 Schwingungen à 5,8.
27. „ Halt.
27. „ 30. „ 16 Schwingungen à 5,3.
31. „ Drehung.
31. „ 40. „ 52 Schwingungen à 5,8.
41. „ Halt.
41. „ 45. „ 23 Schwingungen à 5,7.
46. „ Drehung.
46. „ 51. „ 28,75 Schwingungen à 5,75.

Die Frequenz ist also während der Drehung meistens höher als nach Halt.

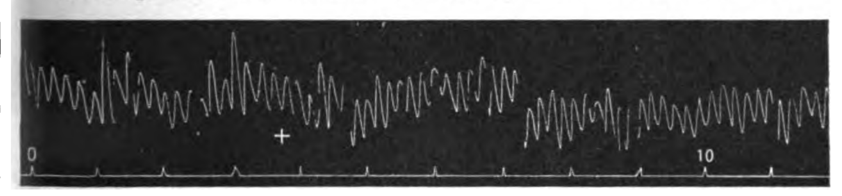


Abb. 20. Fall 9. +{Linksdrehung.

10. Fall (1338). 47 Jahre alt.

Ny. wagerecht ellipsenförmig.

Kurve 793/1.

0. bis 4. Sek. 20,5 Pendelschwingungen um die a-Linie à 5,12. Amplitude 4—10 mm (Abb. 21).
5. „ Rechtsdrehung mit 10 Streifen. Auge meistens etwas in der Drehrichtung abgelenkt. Die Amplitude einiger Schwingungen ist viel größer als vorhin, wodurch sie der schnellen Phase der Linksrucke ähnlicher werden.
5. „ 15. „ 50 Schwingungen à 5. Einige ganz feine Zacken sind nicht mitgezählt.
18. „ Halt.
21. „ 25. „ 25,5 Schwingungen à 5,12.
28. „ 35. „ 36 Schwingungen à 5,15.

Kurve 793/2.

0. bis 3. Sek. 15 Schwingungen à 5 (Abb. 22).
4. „ Linksdrehung. Das Auge weicht nach rechts, d. h. gegen die Drehrichtung ab. Ny. eher etwas kleiner.
4. „ 14. „ 52 Schwingungen à 5,2.
15. „ Halt.
17. „ 22. „ 26 Schwingungen à 5,2.

11. Fall (1212). 35 Jahre alt.

R. Finger in 4 m; + 3,5 sph. mit + 1,5 (110°) = $^4/_7$.

L. Finger in 4 m; + 4 sph. mit + 1,5 (70°) = $^4/_7$.

Ny. bei gesenktem Blick vertikal, bei erhobenem horizontal.

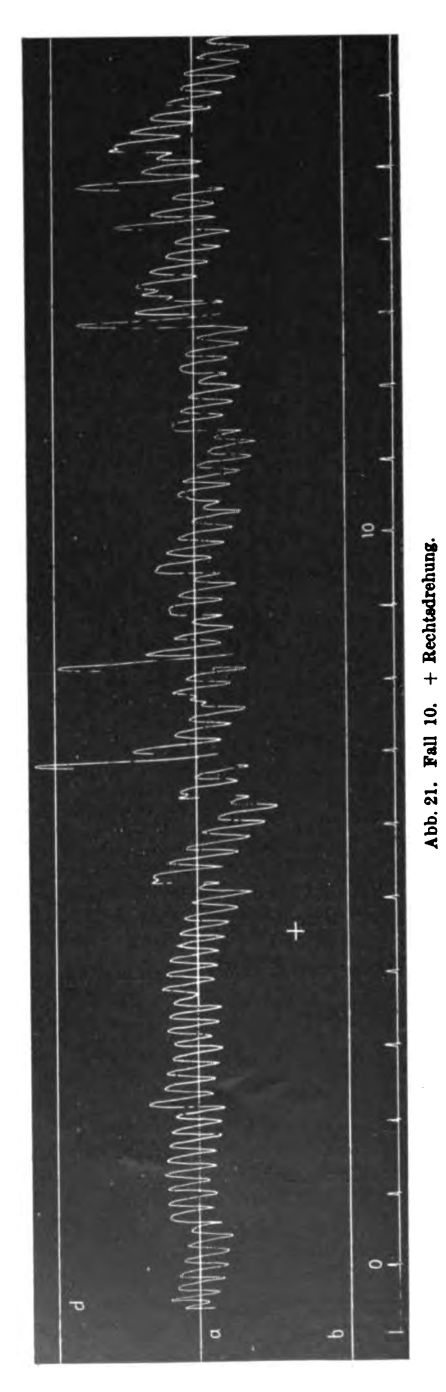


Abb. 21. Fall 10. + Rechtsdrehung.

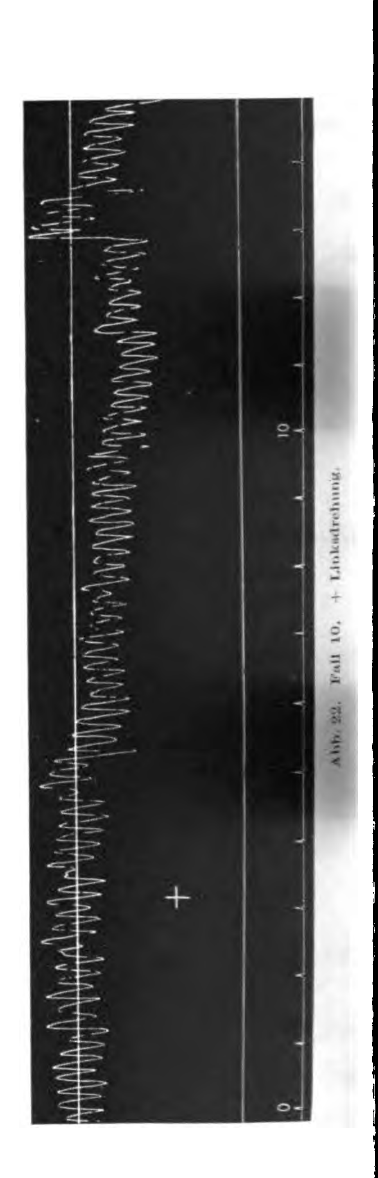


Abb. 22. Fall 10. + Linksdrehung.

Kurve 790/1. **Blick geradeaus auf das Drehrad mit 10 Streifen. Gerader Hebel 10 : 40 cm.**

0. bis 8. Sek. 28 meist sattelförmige Schwingungen, à 3,5, die man auch als gemäßigte Abrucke bezeichnen kann (Abb. 23).
9. „ Drehung nach unten. Ny. vielleicht etwas mehr pendelförmig.
10. „ 20. „ 36,6 Schwingungen à 3,66.

Kurve 790/2.

0. bis 6. Sek. 19 Schwingungen à 3,16 (Abb. 24).
7. „ Drehung nach oben. Keine Veränderung.
7. „ 17. „ 31,6 Schwingungen à 3,16.
17. „ 21. „ 12,8 Schwingungen à 3,2.
22. „ Halt.
22. „ 27. „ 16,3 Schwingungen à 3,26.



Abb. 23. Fall 11. + Drehung nach unten.

2. Bei 11 Fällen bewirkte die Drehung des optischen Drehrades eine wesentliche Änderung des Spontannystagmus.

12. Fall (1283). 37 Jahre alt.

R. = $^4/_{20}$; + 2,75 cyl. (90°) = $^4/_4$.

L. = $^4/_{20}$; + 5 cyl. (100°) = $^4/_4$. Ny. schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger (fast wagrecht).



Abb. 24. Fall 11. + Drehung nach oben.

Kurve 829/6. Augen ruhig.

3. Sek. Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm.
4. bis 13. „ 32 mittelgroße Linksrucke von à 3,6.

Kurve 829/7. Augen ruhig.

2. Sek. Linksdrehung.
10. bis 17. „ 18 mittlere Rechtsrucke à 2,6.
Später tritt nach Halt ganz kleinschlägiger Spontannystagmus auf.
40. „ 42. „ 13 kleiner werdende Pendelschwingungen à 6,5 (Abb. 25).
43. „ Rechtsdrehung. Sofort erscheint ein kräftiger Linksnystagmus.
43. „ 53. „ 30 Linksrucke à 3.

Kurve 829/8.

0. bis 2. Sek. 12,3 Pendelschwingungen (à 6,15), die erheblich größer sind als in Abb. 22.
3. „ Rechtsdrehung. Jetzt gelingt es der Drehreaktion nicht, den Spontannystagmus zu überwinden (Abb. 26).

3. bis 6. Sek. 18,5 Pendelschwingungen (Augenzittern der Bergleute) à 6,16. Erst von der 7. Sek. an treten 5 deutliche Linksrucke auf, deren langsame Phase 1 oder mehrere Rückstöße enthält. Hier liegt eine Interferenzerscheinung beider Nystagmusformen vor. Im weiteren Verlaufe kommt das berufliche Zittern wieder mehr zum Vorschein. Es wird nur hier und da von einem atypischen Linksruck unterbrochen.

10. „ 12. „ 12,7 Pendelschwingungen à 6,35.

13. Fall (1112). 56 Jahre alt.

R. + 0,5 = $^4/_4$; L. + 1 = $^4/_{12}$. Nystagmus rechts senkrecht, links senkrecht, ellipsenförmig gegen U.

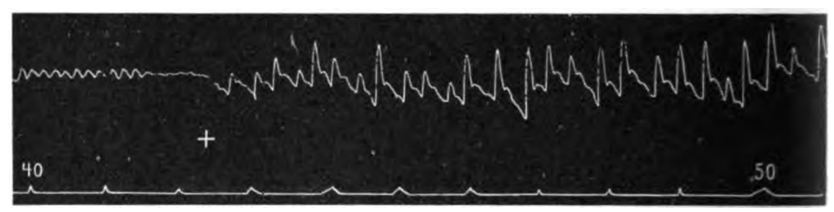


Abb. 25. Fall 12. + Rechtsdrehung.

Kurve 869/5. Fadenhebel für wagerechte Bewegungen, der hier auch das senkrechte Zittern überträgt, wenn auch nicht in ganzer Amplitude.

0. bis 2. Sek. 7,75 Pendelschwingungen der Bergleute à 3,8 (Abb. 27, untere Kurve).

3. „ Linksdrehung mit Streifen von 4 cm. Sofort verwandelt sich das berufliche Zittern in den optischen Drehnystagmus.

5. „ 9. „ 17 Rechtsrucke à 4,25.



Abb. 26. Fall 12. + Rechtsdrehung.

Kurve 869/6.

0. bis 2. Sek. 7,5 Pendelschwingungen der Bergleute à 3,75 (Abb. 27, obere Kurve).

3. „ Rechtsdrehung mit Streifen von 4 cm löst sofort starken opt. D.Ny aus, der ganz eigenartig ist. Nur ein Teil der Schwingungen entspricht den Linksrucken. Andre stellen Rechtsrucke dar und manche sind pendelförmig (vgl. Abb. 6).

Abb. 28 ist Kurve 883 entnommen, die bei schnell laufender Trommel aufgezeichnet ist. Die untere Kurve stammt von der Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite. Ein großer Teil der Schwingungen kann nicht als Linksrucke bezeichnet werden, da auf- und absteigende Schenkel ungefähr gleich lange dauern. In dem Tal zwischen beiden steht eine kleine Erhebung. Ich habe derartige Schwingungen bei Bergleuten „umgekehrt gewölbeförmig“ genannt. Sie unterscheiden sich von den regelrechten Linksrucken durch eine kleine Phasenverschiebung des

l. Oberreizes. Die obere Kurve rührt von der Linksdrehung her. Hier handelt es sich um echte Rechtsrucke, deren Rückstoß ungefähr in der Mitte der langsamen Phase liegt.

14. Fall (1380). 42 Jahre alt.

R. + 2 cyl. (70°) = $^4/_9$; L. + 2 cyl. (90°) = $^4/_5$. Kleinschlägiger wagerechter Nystagmus.

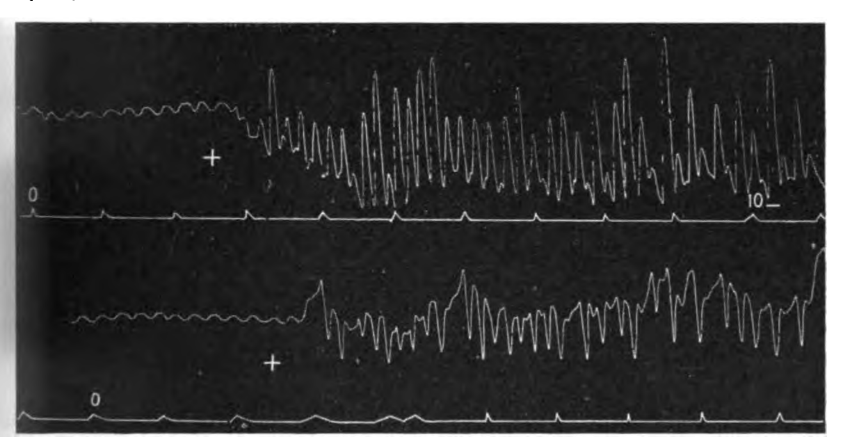


Abb. 27. Fall 13. Untere Kurve: + Linksdrehung; obere Kurve: + Rechtsdrehung.

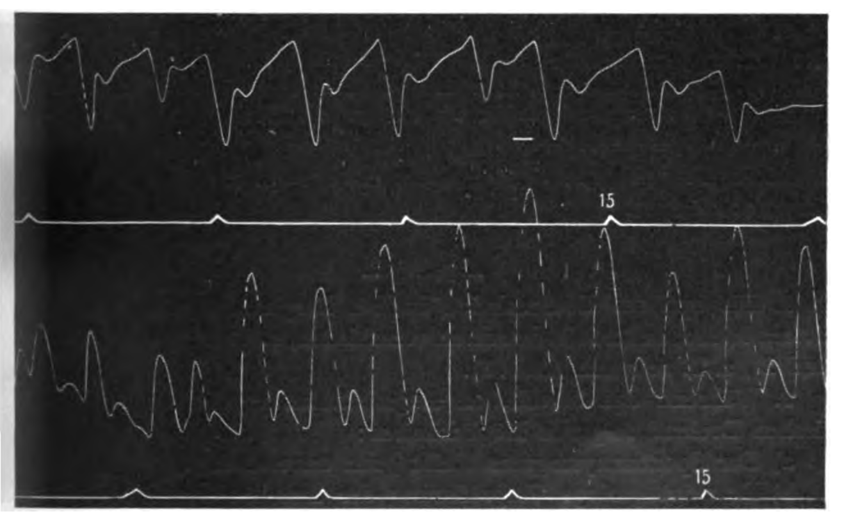


Abb. 28. Fall 13. Untere Kurve: Rechtsdrehung; obere Kurve: Linksdrehung. – Halt.

Kurve 837/5.

0. bis 4. Sek. 18,5 unregelmäßige Pendelschwingungen à 4,6.

5. „ Rechtsdrehung mit 10 Streifen. Die Kurve behält ihren Charakter im wesentlichen bei. Hier und da treten ganz kleine Linksrucke auf.

5. bis 10. Sek. 24 Schwingungen (darunter 5 Linksrucke) à 4,8 (Abb. 29, untere Kurve).
10. „ 20. „ 47 Schwingungen (darunter 4 Linksrucke) à 4,7.

Kurve 837/6.

0. bis 4. Sek. Kleine Pendelschwingungen à 4,5 (Abb. 29, obere Kurve).
5. „ Linksdrehung mit 10 Streifen. Geringer Einfluß. Nur vereinzelte kleine Rechtsrucke.
5. „ 15. „ 46,5 Schwingungen (darunter 5 kleine Rechtsrucke) à 4,6.
15. „ 25. „ 48 Schwingungen (darunter 13 kleine Rechtsrucke) à 4,8.

Kurve 837/7.

0. bis 2. Sek. 9,5 Pendelschwingungen à 4,75.
3. „ Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite. Hier treten zwischen den Pendelschwingungen Linksrucke auf, die etwas höher und zahlreicher sind als in der unteren Kurve der Abb. 29.
25. „ Halt.
31. „ 33. „ 9,2 Pendelschwingungen à 4,6 (Abb. 30, untere Kurve).
34. „ Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm. Die Kurve ist zunächst ganz unregelmäßig infolge der Interferenz zwischen dem beruflichen und optischen Ny. Letzterer kommt von der 41. Sek. an mehr zum Durchbruch, während der erstere fast ganz zurücktritt.

Kurve 837/8. Bei Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite treten kräftige Rechtsrucke, teils mit einem, teils mit mehreren Rückstößen auf.

28. Sek. Halt. Sofort ist der Ny. der Bergleute wieder da (Abb. 30, obere Kurve).
30. bis 32. „ 9,2 Pendelschwingungen à 4,6.
33. „ Linksdrehung. Die Kurve stellt größtenteils eine Mischung des spontanen und künstlichen Ny. dar. Darin sind von der
34. „ 44. „ 18 Rechtsrucke.

Dieser Fall zählt zu den wenigen, die am optischen Drehrad über Schwindel klagen.

Ergebnisse.

1. Die optische Drehreaktion ist bei Bergleuten, die an Augenzittern leiden, außerhalb desselben verschieden, z. T. sehr stark (Abb. 1 und 2), z. T. schwach (Abb. 3).

2. Während des beruflichen Augenzitterns ergeben sich am optischen Drehrad folgende Möglichkeiten:
 a) Der Spontannystagmus bleibt ganz unverändert.
 b) Er zeigt geringe Vergrößerung der Amplitude und Frequenz.
 c) Er kombiniert sich mit dem optischen Drehnystagmus (Interferenz).
 d) Er wird durch letzteren vollständig ersetzt.

Die erste Möglichkeit ist besonders dann zu beobachten, wenn das Drehrad in der Richtung des Spontannystagmus gedreht wird und dessen Amplitude am Auge (!) 1 mm übersteigt. Auf die Frequenz

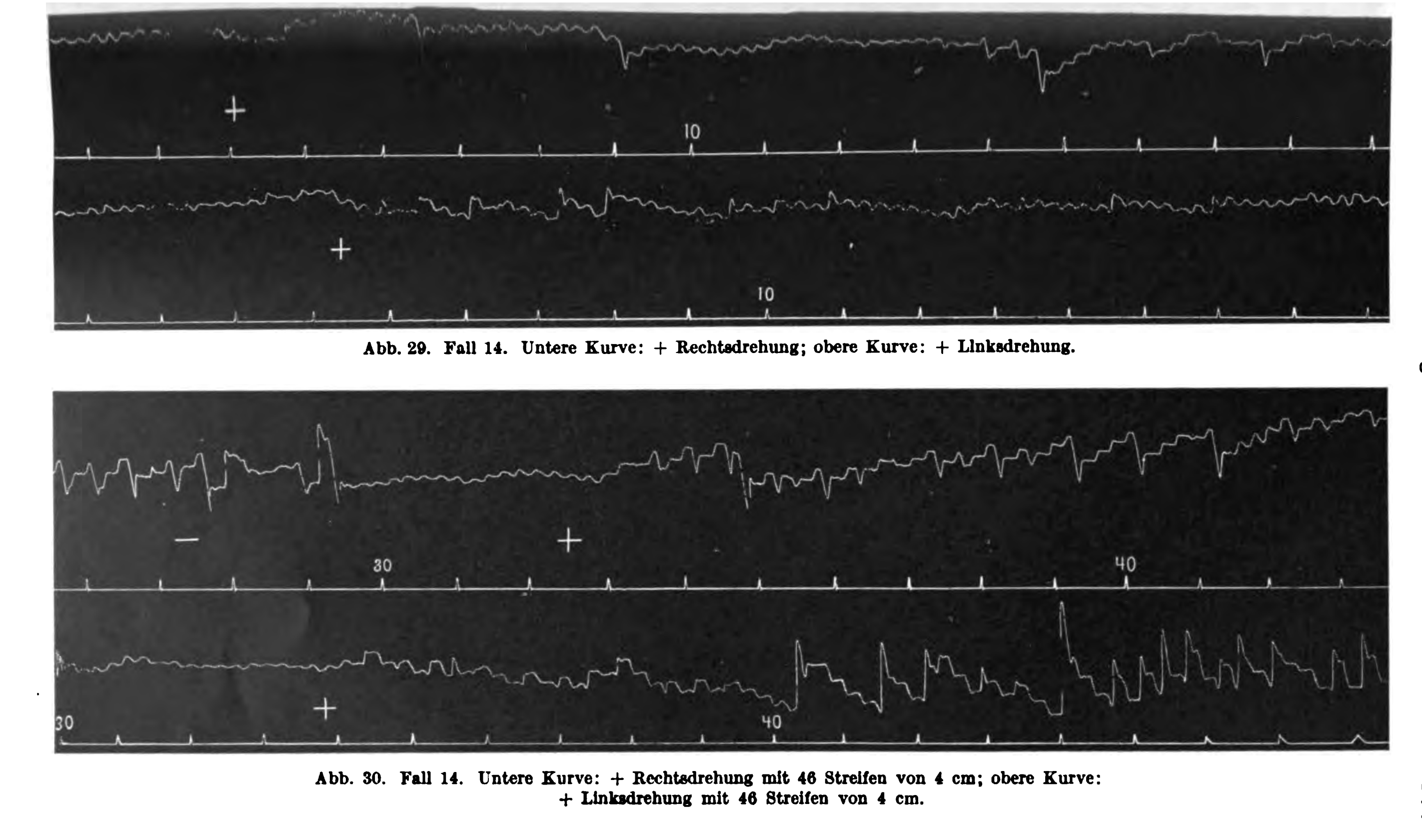


Abb. 29. Fall 14. Untere Kurve: + Rechtsdrehung; obere Kurve: + Linksdrehung.

Abb. 30. Fall 14. Untere Kurve: + Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm; obere Kurve: + Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 cm.

des Spontannystagmus kommt es nicht an. Zu beachten ist, daß gleichwohl die Bewegung des Rades richtig empfunden wird.

3. Die Drehung des Rades löst bisweilen statt des optischen Ny. einen Anfall von Augenzittern der Bergleute aus, wie in Fall 5. Man vergleiche dazu auch Fall 975 in meinem Buche Augenzittern als Gehirnstrahlung, S. 85.

4. Manche Kurven zeigen erhebliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde des optischen Drehnystagmus, wie pendel- und gewölbeförmige Schwingungen (Abb. 6, 27 und 28) und echte Inversion (Abb. 11).

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Sendai, Japan. — Direktor: Prof. Dr. *Y. Koyanagi.*)

Ophthalmologische Studien beim pankreasdiabetischen Hunde nebst Bemerkungen über die Wirkung von Insulin.

Von

Dr. Takehira Takahashi.

Mit 3 Textabbildungen.

Bei Diabetikern kommen im Anschluß an bulbuseröffnende Operationen, insbesondere die Iridektomie, wenn auch nicht so häufig, als eine unangenehme Komplikation expulsive Blutungen in die Vorderkammer mit der trüben Prognose quoad visum vor. *Uhthoff* sprach auf Grund seiner eigenen Erfahrungen an großem Material aus, daß sie jedenfalls keine wesentliche Kontraindikation gegen die Staroperation bilden. Andererseits schrieb *Elschnig* doch in seiner augenärztlichen Operationslehre, daß die Zahl der Nachstaroperationen bei Diabetikern wegen der Vorderkammerblutungen etwas größer sein dürfte, als bei den nicht diabetischen, wobei eine Frühdiszission zu widerraten ist. Recht beachtenswert ist dann die Mitteilung von *Bull*, nach welcher bei 22 diabetischen Staren unter 40 Jahren 6mal mehr oder weniger starke Vorderkammerblutungen wiederholt auftraten. Auch 4 Fälle, bei denen von ihm eine antiglaukomatöse Iridektomie ausgeführt wurde, nahmen ebenfalls wegen der rezidivierenden expulsiven Blutungen in die Vorderkammer schließlich unerwarteten Ausgang. Vor einigen Jahren habe ich auch einen ähnlichen Fall getroffen, bei dem es sich um ein 27jähriges Fräulein mit typischer Cataracta diabetica an beiden Augen handelte. Die Lappenextraktion mit Iridektomie rechts wurde ohne Zwischenfall glatt ausgeführt. Am nächsten Tag sah ich jedoch die wiederhergestellte Vorderkammer mit Blut erfüllt, dessen Resorption außerordentlich lange Zeit erforderte. In der Folgezeit trat die expulsive Blutung dreimal hintereinander auf, so daß die Sehschärfe des betreffenden Auges trotz der vorsichtigen Behandlung schließlich verloren ging. Auch *Kogo* berichtete neuerdings, daß bei einem 46 Jahre alten Diabetiker mit Katarakt beiderseits die starken Blutungen in die Vorderkammer, welche nach der Lappenextraktion wiederholt auftraten, leider die Erblindung beider Augen zur Folge hatten. Es

ist der erste Zweck meiner experimentellen Versuche, die Frage zu beantworten, ob und wie die Zuckerharnruhr wesentlich mit der Kammerblutung dabei in kausaler Beziehung steht.

Weiter ist es eine unleugbare Tatsache, daß bei Diabetikern recht häufig eine Furunkulose, Phlegmone oder Gangrän einen schnelleren Verlauf mit leichter Ausbreitung zeigt. Dessenungeachtet kann jede Operation nach der Auffassung der allgemeinen Chirurgie auch bei Diabetes ohne weiteres ausgeführt werden, ohne die Gefahren gegenüber dem Normalen wesentlich zu erhöhen. Experimentelle Untersuchungen von *Hayashi* ergaben dennoch, daß ein geringer Zuckergehalt der Gewebe 0,3—0,5% bei subcutaner Injektion von Staphylokokken eine die Eiterung befördernde Wirkung besitzt, was nachher von *Miyabara* unter etwas modifizierten Methoden bestätigt wurde. Bei den Versuchen beider Autoren handelt es sich aber im wesentlichen um eine vorübergehende Hyperglykämie beim Kaninchen, so daß es wohl nicht einwandfrei scheint, ihre Resultate direkt auf das menschliche Auge zu übertragen. Als zweiten Zweck meiner Versuche habe ich mich beschäftigt mit dem augenärztlichen Interesse an der Wundinfektion bei pankreasdiabetischen Hunden, deren krankhafte Erscheinungen mit menschlichem Diabetes weitgehendste Ähnlichkeiten darbieten.

Ferner erweckt die therapeutische Wirkung von Insulin (Pankreashormon) auf unserem Fachgebiet neuerdings unsere Aufmerksamkeit erheblich. *Elschnig* berichtete zuerst über 2 Fälle von jugendlicher Cataracta diabetica, bei denen wegen Komagefahr vor einem Jahr die Operation anderwärts abgelehnt wurde. Nachdem durch die Insulinbehandlung nur noch Spuren von Zucker, Aceton und Acetessigsäure vorhanden waren, wurde die Kataraktextraktion in beiden Fällen (dem einen beiderseits und dem anderen einseitig) mit gutem Erfolg ausgeführt. Deshalb sagte *Elschnig*, daß es die Insulinbehandlung ermöglichen wird, auch komaverdächtige Diabetiker bei bestehender Acidose zu operieren.

Fast gleichzeitig, allerdings von ihm völlig unbeeinflußt, beobachtete *Koyanagi* einen ähnlichen Fall, bei dem der Zuckerstar unter der rationellen Insulinbehandlung unter Kontrolle der medizinischen Klinik (Prof. *Kumagai*) komplikationslos extrahiert wurde. Das Protokoll des betreffenden Falles werde ich später kurz skizzieren.

Etwas später teilten *Strouse* und *Gradle* mit, daß bei einem 10jährigen Mädchen mit Diabeteserkrankung unter Diät- und Insulinbehandlung nach normaler Diszission und Quellung der Linse auf dem rechten Auge mit einem Starglase voller Visus eintrat.

Vor kurzem veröffentlichte *Bögel* seine Erfahrungen mit Insulinbehandlung bei 3 starkranken Diabetikern. Von diesen wurde in

2 Fällen mit 3% Harnzucker durch Insulin der Zuckerhaushalt reguliert und in diesem Zustand die Operation vorgenommen, die komplikationslos verlief. In der Nachbehandlungszeit wurde die Insulintherapie fortgesetzt, im ersten Fall glatte Heilung mit geringgradiger, raschabklingender Iritis, im zweiten starke Blutungen in die Vorderkammer infolge unvernünftigen Verhaltens des Patienten, der außerdem an hochgradiger Arteriosklerose litt. In seinem 3. Fall handelt es sich um einen schweren und hartnäckigen Diabetes, dessen Harnzuckergehalt bei der Insulinbehandlung mit sorgfältiger Diät doch nur bis zu 2% gesenkt werden konnte. Trotzdem trat nach der glatt ausgeführten Operation relativ guter Heilungsverlauf mit brauchbarer Sehschärfe ein.

In dem von *Kogo* beobachteten Fall konnte dagegen angeblich trotz der rechtzeitigen Anwendung von Insulin eine postoperative, schließlich zur Erblindung führende Vorderkammerblutung nicht verhütet werden. So scheint es mir nicht ohne Interesse, experimentell zu studieren, welchen Einfluß das Insulin auf die augenärztlichen Operationen bei pankreas-diabetisch gemachten Tieren ausübt. Darin liegt gerade der dritte Zweck meiner Versuche.

Eigene Versuche und Schlußbetrachtung.

Zur Erzeugung des experimentellen Diabetes beim Kaninchen wurde bisher in der Regel eine subcutane Injektion von Adrenalin, Amylnitrit und Phloridin oder eine intravenöse Darreichung von Traubenzuckerlösung mit bestimmter Konzentration vorgenommen. Dadurch bedingte Hyperglykämie und Glykosurie ist dennoch eine relativ kurze, meist 3—24 Stunden lang dauernde, so daß diese Methode wohl nicht imstande schien, meine Versuche zweckmäßig und möglichst einwandfrei durchzuführen. So entschloß ich mich Hunde zu benützen, welche durch die Exstirpation des Pankreas nach *Mering* und *Minkowski* diabetisch gemacht wurden. Schon früher schrieb *Hayashi* in seiner Arbeit, daß er an pankreas-diabetischen Hunden keine befriedigenden Versuche anstellen konnte, da die drei ihm zur Verfügung gestandenen Tiere nach der Pankreasexstirpation nur kurz (3—24 Tage) lebten. Bei meinen Versuchen blieb dagegen, wie im folgenden ausgeführt wird, die Mehrzahl der operierten Tiere über 3 Wochen benützbar am Leben.

Lebensdauer nach der Pankreasexstirpation	Zahl der Tiere
1— 7 Tage	4
8—14 „	5
15—21 „	3
22—28 „	7
29—35 „	12
36—42 „	4
über 42 „	8
	43

Um die Lebensdauer der operierten Tiere möglichst zu prolongieren, muß allerdings das Pankreas immer nicht total exstirpiert werden, sondern unter der Vorbedingung, daß die Tiere sicher diabetisch gemacht werden, teilweise funktionsfähig zurückbleiben. Ich habe bei meinen Versuchstieren, deren Körpergewicht 4,7—19 kg betrug, 15 bis 48 g Pankreas, nämlich 1,7—2,7 g pro kg herausgenommen. Auch bei der streng aseptisch vorzunehmenden Operation soll man auf die Schonung der die Ernährung des Duodenum besorgenden Gefäße besondere Rücksicht nehmen. Sonst kann es nicht selten eine Nekrose des betreffenden Darmstückes zur Folge haben. Nach der Pankreasexstirpation sind die Tiere in der Regel mit einer Fleischnahrung unter stark beschränkter Abgabe von Kohlenhydraten gefüttert worden. Zeitweise habe ich ferner den Tieren eine subcutane Injektion von geeignet dosiertem Insulin gemacht, welches im Laboratorium der medizinischen Klinik von Prof. Dr. *Kumagai* immer frisch dargestellt und mir liebenswürdigerweise überlassen wurde. An dieser Stelle möchte ich ihm für seine freundliche Hilfeleistung meinen besten Dank aussprechen.

Bei den operierten Tieren zeigt das Auge meist nach ca. einer Woche mehr oder weniger deutliche Rötung der bulbären Bindehaut und Sekretionssteigerung, welche häufig relativ längere Zeit bestehen blieben. Während der ganzen Beobachtungszeit traf ich aber in keinem Fall sonstige spontane Augenerkrankungen, die beim Menschen auf der Basis von Diabetes mellitus sich zu entwickeln pflegen.

A. Beschaffenheit des Kammerwassers beim pankreas-diabetischen Hunde.

Es ist leicht begreiflich, daß bei Hyperglykämie auch das Kammerwasser möglicherweise eine qualitative Veränderung erleiden wird. Eine eingehende Untersuchung in dieser Richtung bleibt aber bisher fast aus dem Spiele. Einmal war unsere Aufmerksamkeit auf den Zuckergehalt des Kammerwassers gerichtet worden, um die Entstehung der Katarakt dadurch zu erklären. Die Untersuchungsergebnisse ließen sich jedoch dazu nicht heranziehen, so daß die Frage also heute noch offen steht.

Der Zuckergehalt.

Die bisherigen Mitteilungen über den Zuckergehalt des Blutes beim normalen Hunde stimmen im großen und ganzen miteinander überein. Damit habe ich mich doch wiederum beschäftigt, um für meine Hauptversuche einen möglichst festen Boden zu gewinnen. Der Zuckergehalt im Blute wie auch im Kammerwasser wurde von mir nach dem neuen Verfahren der *Bang*schen Mikromethode bestimmt, wobei ich mit großen Dank Herrn Dr. *Ohara*, Dozent der medizinischen Klinik zur Hilfe genommen habe. Nach vorsichtig ausgeführten Untersuchungen bei über 40 gesunden Hunden ergab sich, daß der größte

Zuckergehalt des Blutes 0,14%, der kleinste 0,083% und der durchschnittliche 0,107% beträgt.

Das Kammerwasser beim normalen Hunde enthält nach *Starkenstein* 0,14% Zucker und nach *Hori* 0,1%. Bei meinen Versuchen an

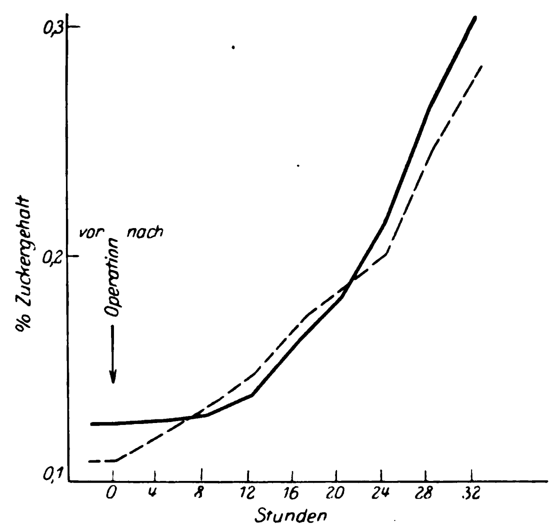


Abb. 1. ——— Zuckergehalt des Kammerwassers; - - - Zuckergehalt des Blutes.

8 Versuchstieren schwankt der Zuckergehalt zwischen 0,178% und 0,093% durchschnittlich 0,12%, etwas größer als der des Blutes. Ferner weist der Zuckergehalt zwischen dem normalen und regenerierten Kammerwasser keine bemerkbare Differenz auf, wie es von *Ask* und *Hori* gefunden wurde.

Auch die Tatsache, daß die Zunahme des Zuckergehaltes im normalen Kammerwasser gewöhnlich mit der Hyperglykämie Hand in Hand geht, ist schon von verschiedenen Autoren, wie *Knapp*, *Carius*, *Leber*, *Deutschmann*, *Cavazzani*, *Hédon* und *Truc*, *Ask*, *Hori*, *Miyabara* u. a., teils bei Menschen, teils bei Tieren viel-

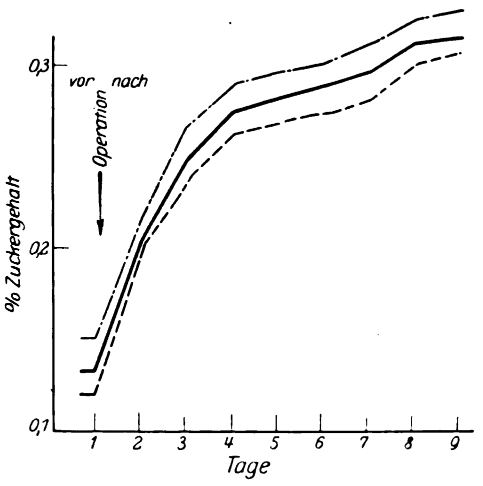


Abb. 2. ——— Zuckergehalt des I. Kammerwassers; -·-·- Zuckergehalt d. II. Kammerwassers; - - - Zuckergehalt des Blutes.

fach nachgewiesen worden. Beim diabetischen Hunde fehlt leider bisher eine nähere Angabe. Meine Untersuchungsresultate stellen sich in den nebenstehenden Kurven (Abb. 1 und 2) zur leichten Anschauung dar.

Schon 4 Stunden nach der Pankreasexstirpation beginnt der Zuckergehalt des Blutes anzusteigen. Etwas später findet man auch im Kammerwasser eine sichere nachweisbare Zunahme des Zuckers, dessen Prozentzahl schon nach 24 Stunden etwas höher als im Blute steht. Der steigende Zuckergehalt ist am 2. Tage sicher als pathologisch aufzufassen und erreicht nach 4—6 Tagen eine Höhe von 0,3—0,4%. Im weiteren Verlauf zeigt er indessen keine bedeutende Schwankung und findet sich meist unter 0,5%. Die Kurven in der Tabelle 2 stammen von einem Versuchsfall (15), dessen Körpergewicht 14,26 kg, exstirpiertes Pankreas 26 g und die Lebensdauer nach der Operation 30 Tage betrugen.

Zusammenfassend ist der Zuckergehalt des Kammerwassers beim pankreas-diabetischen Hunde ebenfalls dem des Blutes annähernd gleich und es läßt sich zwischen dem normalen und regenerierten Kammerwasser keine bedeutsame Zahlendifferenz erkennen, wie es bei gesunden Tieren der Fall ist.

Der Calciumgehalt.

In der mir zugänglichen Literatur fehlt beim Hunde über den Calciumgehalt des Kammerwassers eine nähere Erwähnung. Bei meinen Versuchen wurde die Ca-Bestimmung unter planmäßiger Vorbehandlung der Versuchstiere ausschließlich nach der Mikromethode von *Kramer* und *Tisdall* vorgenommen.

Tabelle 1. *Normale Hunde.*

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	durchschnittlich
I. Kammerwasser (mg in 1 ccm) .	0,098	0,102	0,116	0,111	0,099	0,102	0,099	0,107	0,105	0,099	0,104
II. Kammerwasser (mg in 1 ccm) .	0,107	0,131	0,155	0,134	0,108	0,115	0,107	0,139	0,111	0,107	0,121

Pankreas-diabetische Hunde.

Versuchsfall	33	34	35	36	37	38	39	40	41	durchschnittlich
I. Kammerwasser (mg in 1 ccm). .	0,091	0,087	0,082	0,083	0,112	0,097	0,089	0,100	0,083	0,092
II. Kammerwasser (mg in 1 ccm). .	0,098	0,103	0,089	0,091	0,136	0,119	0,107	0,122	0,090	0,106
Blutzucker (%) . .	0,311	0,325	0,319	0,315	0,333	0,319	0,350	0,312	0,315	0,322

Aus der Tabelle 1 ersehen wir, daß der Calciumgehalt des Kammerwassers zwischen dem normalen und diabetischen Hund keine bemerkbare Zahlendifferenz zeigt. Auch der Wert im zweiten Kammerwasser

gleicht dem des ersten annähernd, so daß man hier nicht von seiner quantitativen Verschiedenheit sprechen kann.

Der Gehalt der Chloride.

Nach Untersuchungen von verschiedenen Seiten, wie *Cahn*, *Lohmeyer*, *Wessely*, *Magitot* und *Mestrezat*, *Asher* u. a., enthält das Kammerwasser bei Säugetieren, wie Ochse, Kalb, Pferd und Kaninchen, ca. 0,7% Chloride. Beim Hunde haben wir jedoch bisher darüber nichts gefunden. Die Bestimmung der Chloride habe ich hier nach der *Rusznyák*schen Mikromethode ausgeführt, welche im Wesentlichen eine Umgestaltung der *Korany*schen Methode zu einem Mikroverfahren darstellt. Die Untersuchungsergebnisse stellen sich im folgenden tabellarisch dar.

Tabelle 2. *Normale Hunde.*

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	durchschnittlich
I. Kammerwasser (%)	0,63	0,64	0,65	0,63	0,63	0,64	0,64	0,63	0,63	0,64	0,636
II. Kammerwasser (%)	0,62	0,61	0,63	0,63	0,60	0,61	0,61	0,60	0,61	0,61	0,613

Pankreas-diabetische Hunde.

Versuchsfall	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	durchschnittlich
I. Kammerwasser (%)	0,67	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	0,661
II. Kammerwasser (%)	0,65	0,65	0,65	0,65	0,65	0,65	0,65	0,64	0,65	0,65	0,649
Blutzucker (%) . . .	0,321	0,323	0,323	0,308	0,337	0,303	0,304	0,329	0,330	0,338	0,322

Im Kammerwasser des normalen Hundes habe ich den Chlorgehalt mit einer durchschnittlichen Zahl von 0,64% gefunden. Beim pankreasdiabetischen Hunde steht der Wert nur um 0,02 höher als bei jenem. Das zweite Kammerwasser gibt bei beiden eine etwas niedrigere Zahl an als das erste. Die angeführten Differenzen scheinen dennoch wohl bedeutungslos, und durch den Zuckergehalt des Blutes nicht beeinflußt worden zu sein.

Der Kohlensäuregehalt.

Die Untersuchung wurde nach der *van Slyke*schen Methode für die Bestimmung der Kohlensäure im Blute vorgenommen. Eine genaue Beschreibung des Apparates und der Prozedur findet man bei *van Slyke*: Studies of Acidosis in The Journal of biological chemistry vol. XXX, p. 347, 1917. Da der Apparat aber so konstruiert ist, für die Untersuchung von 1 ccm Flüssigkeit am geeignetsten zu sein, so entnahm ich das Kammerwasser in einzelnen Versuchsfällen den beiden Augen desselben Tieres.

Tabelle 3. *Normale Hunde.*

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	durchschnittl.
I. Kammerwasser (Vol.-%)	68	70	74	74	72	69	70	71	74	69	71.1
II. Kammerwasser (Vol.-%)	53	69	61	60	55	58	60	60	62	53	59.1
Blutzucker (%) . .	0,085	0,087	0,088	0,105	0,080	0,098	0,078	0,099	0,070	0,080	—

Pankreas-diabetische Hunde.

Versuchsfall	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	durchschnittl.
I. Kammerwasser (Vol.-%)	53	54	54	53	52	54	54	53	52	57	53.6
II. Kammerwasser (Vol.-%)	47	47	47	47	47	49	46	47	47	46	47.0
Blutzucker (%) . .	0,321	0,317	0,326	0,344	0,354	0,333	0,355	0,359	0,340	0.358	0.341

Der durchschnittliche Kohlensäuregehalt des Kammerwassers beträgt also beim normalen Hund 71 Vol.-% und beim pankreas-diabetischen 54 Vol.-%.

Ob diese Differenzen wesentlich von dem Zuckergehalt des Blutes abhängig sind, steht noch dahin. Indessen ist es allgemein bekannt, daß sich beim Coma diabeticum fast regelmäßig eine gewisse Verminderung der Kohlensäure des Blutes nachweisen läßt. Im zweiten Kammerwasser findet der Kohlensäuregehalt beim normalen sowie diabetischen Hunde überhaupt eine etwas (um 7—12 Vol.-%) geringere Zahl, als im ersten.

Der Eiweißgehalt.

Über den Eiweißgehalt des Kammerwassers ist bekanntlich bisher eine Reihe von Untersuchungen unter verschiedenen Bedingungen mitgeteilt worden. Trotzdem ist es so gut wie gar nicht bekannt, in welcher Beziehung er wesentlich mit dem Zuckergehalt des Blutes bzw. des Kammerwassers beim diabetischen Hunde steht.

Für die Bestimmung desselben habe ich fast ausschließlich das Refraktometer von *Pulfrich* angewendet. Da der Apparat und seine Gebrauchsanweisung schon an verschiedenen Stellen der ophthalmologischen Zeitschriften wiederholt genau beschrieben sind, will ich hier absichtlich nicht darauf eingehen. Und nach Angaben von *Löwenstein* und *Kubik*, *Hagen*, *Seidel* und *Gebb* gibt es insofern eine ausreichende Genauigkeit, als man dabei mögliche Fehlerquellen streng vermeiden kann. Meine Untersuchung, welche ich natürlich unter der genauen Einhaltung aller Vorsichtsmaßregeln vorgenommen habe, ergab ebenfalls, daß sich durch die Refraktometrie der Eiweißgehalt, unter Kontrolle der *Bang*schen Mikromethode für die N-Bestimmung, bis auf

0,01% genau schätzen läßt. Die erhaltenen Resultate leicht ersichtlich zu machen, sind die abgelesenen Skalenteile des Refraktometers direkt mit dem umgerechneten Eiweißprozent ausgedrückt worden.

Tabelle 4. *Normale Hunde.*

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	durchschnittlich
I. Kammerwasser	0,035	0,04	0,04	0,02	0,06	0,035	0,06	0,04	0,05	0,02	0,04 %
II. Kammerwasser	1,30	1,74	1,18	1,08	1,96	1,74	1,96	1,52	2,18	1,96	1,66 %

Pankreas-diabetische Hunde

Versuchsfall	Tag der Messung	Harnzucker	Blutzucker	Eiweißgehalt im	
				I. Kammerwasser	II. Kammerwasser
Nr.		%	%	%	%
36	4. II. 1925	2,0	0,191	0,02	0,64
38	26. II. 1925	2,0	0,198	0,05	0,64
39	28. II. 1925	2,3	0,211	0,025	0,63
34	14. I. 1925	2,3	0,225	0,03	0,64
40	27. II. 1925	2,5	0,235	0,025	0,64
42	1. III. 1925	2,5	0,241	0,025	0,64
33	12. I. 1925	2,5	0,256	0,025	0,64
34	16. I. 1925	3,0	0,268	0,05	0,32
33	15. I. 1925	3,5	0,282	0,055	0,32
38	28. II. 1925	3,5	0,294	0,04	0,16
37	20. II. 1925	3,8	0,300	0,02	0,32
36	10. II. 1925	3,8	0,321	0,025	0,32
37	16. II. 1925	4,4	0,350	0,055	0,32
39	4. III. 1925	4,5	0,361	0,055	0,16
33	22. I. 1925	4,8	0,369	0,045	0,32
42	5. III. 1925	4,7	0,371	0,02	0,16
37	24. II. 1925	4,8	0,389	0,02	0,16
35	9. II. 1925	5,0	0,390	0,015	0,32
42	9. III. 1925	5,0	0,401	0,02	0,16
33	26. I. 1925	5,0	0,412	0,015	0,16
37	26. II. 1925	5,6	0,437	0,02	0,16
39	8. III. 1925	5,8	0,460	0,015	0,16
durchschnittlich				0,03	0,363
				ca.	0,4

Der Eiweißgehalt des ersten Kammerwassers läßt, wie erwähnt, zwischen dem normalen und diabetischen Hunde keine bemerkbaren Zahlendifferenzen annehmen. Dagegen ist es durchaus auffallend, daß *das regenerierte Kammerwasser der hyperglykämischen Tiere eine viel geringere Eiweißmenge enthält, als das der normalen.* Die durchschnittliche Zahl der ersteren beträgt 0,4%, und die der letzteren 1,6%, ist also über 4fach so groß. Die Schwankung des Eiweißgehaltes steht hier mit dem Blutzucker anscheinend in umgekehrter Beziehung.

Zur Bestimmung wurde die Entnahme des regenerierten Kammerwassers immer 40 Minuten nach der Punktion des ersten vorgenommen.

Zugleich konnte ich an der Hand der Kontrollversuche sicher beweisen, daß die Eiweißausscheidung durch das Geschlecht, das Alter und Körpergewicht der Versuchstiere direkt nicht beeinflußt wurde. In der ganzen Versuchsserie habe ich ferner niemals eine Atropinlösung oder in der Wirkung nahestehende Tropfmittel verwendet, deren Einträufelung auf den Bindehautsack nach *Angelucci* und *Mavas* eine Verminderung der Eiweißausscheidung verursachen kann.

Der Gehalt an Fibrinogen und Fibrinferment.

Nach *Grünhagen* und *Jesner* ist das normale Kammerwasser frei von Fibrinferment und koaguliert nach seiner Entfernung aus dem Bulbus selbst niemals spontan. Erst dann tritt eine Ausscheidung von Fibrinkoagulum ein, wenn der Trigeminus (Ramus ophthalmicus) zuvor gereizt worden war. Demgegenüber fanden *Michel* und *Wagner* im frischen Kammerwasser ein Gerinnungsferment. Auch *Hayano* konnte beim Kaninchen- und Ochsenauge geringe Menge von Fibrinferment nachweisen. Das Fibrinogen fand sich aber nach ihm beim ersten nur spärlich und beim letzteren völlig negativ.

1. *Quantitative Bestimmung des Fibrinogens.* Zuerst verwendete ich die Methode von *Wohlgemuth.* 1 ccm Kammerwasser wurde den beiden Augen desselben Tieres vorsichtig entnommen. Eine Reihe von Reagensröhrchen wurde mit absteigender Menge der zu untersuchenden Flüssigkeit beschickt, die Volumdifferenzen mit 1 proz. kalkfreier Kochsalzlösung ausgeglichen und nun zu jedem Röhrchen je 1,0 ccm der 10fach verdünnten Fibrinfermentlösung (Kaninchenserum) zugeführt. Sämtliche Röhrchen wurden gründlich durchgeschüttelt, dann in den Eisschrank gebracht und blieben dort 24 Stunden lang stehen.

Im ersten Kammerwasser konnte ich vom Fibrinogen beim normalen wie auch beim diabetischen Hunde fast keine Spur nachweisen. Dagegen findet man es im regenerierten Kammerwasser, insbesondere des normalen Hundes, in mäßiger Menge ausgeschieden.

Tabelle 5.

Reagens-röhrchen	1 proz. kalkfreie NaCl-Lösung (ccm)	II. Kammer-wasser (ccm)	Fibrinferment (Kaninchen-serum)		Gerinnung im	
					gesunden Hunde	diabetischen Hunde (Nr. 32)
1	0	0,5	1,0	24 Stunden lang im Eisschrank geblieben	+++	+
2	0,1	0,4	1,0		+++	+
3	0,2	0,3	1,0		+++	±
4	0,3	0,2	1,0		++	—
5	0,4	0,1	1,0		+	—
6	0,5	0	1,0		—	—

Der Blutzuckergehalt des diabetischen Hundes (Nr. 32) betrug am Tage der Messung 0,388%. Wegen der leichten Gerinnbarkeit des

regenerierten Kammerwassers ist es zweckmäßig, bei seiner Entnahme die *Pravaz*sche Spritze mit einer etwas größeren Kanüle zu gebrauchen und möglichst schnell vorzugehen.

Zur Berechnung der Fibrinogenmenge habe ich weiter 1 ccm Kammerwasser in fallender Menge auf 10 Reagensröhrchen verteilt, die mit Zusatz von 1 proz. kalkfreier Kochsalzlösung ausgeglichen sind. Als Fibrinogeneinheit setzte ich dann nach *Wohlgemuth* diejenige Menge vom Kammerwasser, die noch gerade ausreicht, ein deutlich erkennbares Gerinnsel zu erzeugen. So gibt sie beim normalen Hunde 0,032 ccm und beim diabetischen 0,125 ccm an. Mit anderen Worten sind in 1 ccm regenerierten Kammerwassers des ersteren 0,032 = 31,2 Einheiten und im des letzteren nur 0,125 = 8 Einheiten enthalten. Im folgenden erwähne ich zur Beweislieferung die Resultate von 10 Versuchsfällen, verglichen mit den der normalen Tiere.

Tabelle 6. *Fibrinogengehalt des zweiten Kammerwassers in den Wohlgemuthschen Einheiten.*

Tag der Messung	Diabetische Hunde			Normale Kontrolltiere		
	Versuchsfall	Blutzucker %	Einheiten in 1 ccm	Nr.	Blutzucker %	Einheiten in 1 ccm
13. XI. 1924	32	0,403	8	1	0,101	31,2
13. I. 1925	33	0,262	8	2	0,101	31,2
26. I. 1925	34	0,370	4	3	0,097	62,5
26. I. 1925	35	0,270	16	4	0,097	62,5
14. II. 1925	36	0,417	4	5	0,082	31,2
14. II. 1925	37	0,301	8	6	0,082	31,2
1. III. 1925	38	0,350	4	7	0,105	31,2
1. III. 1925	39	0,228	16	8	0,105	31,2
7. III. 1925	40	0,448	4 (?)	9	0,091	62,5
7. III. 1925	41	0,391	8	10	0,091	62,5
durchschnittlich			8			43,7

Ferner habe ich die zweite Methode von *Leendertz* und *Gromelski* angewendet. Dem zu untersuchenden Kammerwasser setzt man 3,55 proz. Natriumcitratlösung etwa in Verhältnis 4 : 1 hinzu. Nach guter Vermischung wird die Flüssigkeit zentrifugiert. Die so gewonnene klare Oberschicht wird mit etwa dem fünften Teil einer 1,5 proz. Lösung von Calciumchlorid versetzt. Vor dem Eintritt der Gerinnung führt man eine Refraktionsbestimmung aus, deren Wert durch R_1 ausgedrückt ist. An demselben Gemisch nach Ausfallen des Fibrins wird eine zweite Refraktionsbestimmung vorgenommen (R_2). (R_1—R_2) mal 0,22[1]) ergibt den Fibringehalt des betreffenden Kammerwassers.

[1]) Der Eiweißgehalt des regenerierten Kammerwassers ist im Vergleich mit dem des Blutserums viel geringer und zeigt meist Refraktionswerte unter 30, bei denen der Eiweißwert 0,22 einem Skalenteil entspricht. Die Multiplikation mit dieser Zahl ergibt also praktisch richtige Werte.



Tabelle 7. *Bestimmung des Fibrinogengehaltes nach Leendertz und Gromelski im regenerierten Kammerwasser.*

Bei diabetischen Hunden				Bei normalen Kontrolltieren			
Versuchsfall	R_1	R_2	Fibrinogen %	Nr.	R_1	R_2	Fibrinogen %
33	22,1	21,8	0,066	1	27,4	26,6	0,176
34	21,0	20,9	0,022	2	28,4	27,3	0,242
35	21,9	21,7	0,044	3	29,6	28,3	0,286
36	23,0	22,6	0,088	4	26,8	25,8	0,220
37	21,1	21,0	0,022	5	29,4	28,1	0,286
38	20,9	20,7	0,044	6	27,9	26,8	0,242
39	22,9	22,6	0,066	7	29,6	28,3	0,286
40	22,0	21,8	0,044	8	27,1	26,2	0,198
41	21,9	21,7	0,044	9	31,6	30,2	0,308
42	21,2	21,1	0,022	10	29,1	27,8	0,286
durchschnittlich			0,046				0,253

Zusammenfassend ist *der Fibrinogengehalt des regenerierten Kammerwassers beim normalen Hunde ca. 5 fach so groß, als beim pankreas-diabetischen.* Und wir wissen ferner, daß auch er sich, wie das Eiweiß, in umgekehrter Weise mit dem Blutzucker vermehrt.

2. *Nachweis und Bestimmung des Fibrinfermentes.* Nach *Schmidt* wird 9 ccm Kaninchenblut 3 ccm 28proz. Magnesiumsulfatlösung zugesetzt. Durch gründliches Durchschütteln und Zentrifugieren trennt man das Plasma von den Blutkörperchen. Dieses Plasma wird dann durch Zusatz von 1proz. kalkfreier Kochsalzlösung 10fach verdünnt. Das zu untersuchende Kammerwasser ist andrerseits auf eine Reihe von Röhrchen in fallender Menge mit Ausgleichung der kalkfreien Kochsalzlösung beschickt. Dazu setzt man dann eine bestimmte Menge des nach der oben geschilderten Methode zuvor hergestellten Plasmas hinzu. Die Röhrchen bleiben 24 Stunden lang im Eisschrank. Die Untersuchung ergab, daß das erste Kammerwasser beim normalen sowie diabetischen Hunde frei von Fibrinferment ist. Im regenerierten Kammerwasser des normalen Hundes findet sich dagegen ein mäßige Menge desselben, während es beim diabetischen viel geringer ausfällt.

Tabelle 8.

Reagensröhrchen	1proz. kalkfreie NaCl-Lösung ccm	Regeneriertes Kammerwasser ccm	Magnesiumsulfatplasma ccm		Resultat in Gerinnung	
					Gesunder Hund	Diabetischer Hund
1	0	0,5	1,0	24 Stunden lang im Eisschrank geblieben	+++	+
2	0,1	0,4	1,0		+++	+
3	0,2	0,3	1,0		+++	±
4	0,3	0,2	1,0		++	—
5	0,4	0,1	1,0		+	—
6	0,5	0	1,0		—	—

Der Blutzuckergehalt des benützten diabetischen Hundes (Nr. 31) betrug am Tage der Untersuchung 0,301%.

Bei der Berechnung der Fibrinfermenteinheiten, welche sich im wesentlichen mit der des Fibrinogens deckt, stand das 10fach verdünnte Magnesiumsulfatplasma des Kaninchenblutes zur Verfügung. Als Einheit fand ich dadurch beim normalen Hunde 0,0312 ccm vom regenerierten Kammerwasser und beim diabetischen 0,25 ccm. In der Tab. 9 findet eine Reihe von Fällen mit Kontrollversuchen Erwähnung, um die Zahlenwerte der Fibrinfermenteinheiten übersichtlich zu erkennen.

Tabelle 9.

Tag der Messung	Diabetische Hunde			Normale Kontrolltiere		
	Versuchsfall	Blutzucker %	Einheiten in 1 ccm	Nr.	Blutzucker %	Einheiten in 1 ccm
16. I. 1925	33	0,335	4	1	0,102	31,2
16. I. 1925	34	0,268	4—8	2	0,102	31,2
6. II. 1925	35	0,350	4	3	0,095	31,2
6. II. 1925	36	0,285	8	4	0,095	31,2
27. II. 1925	37	0,441	4	5	0,108	31,2
27. II. 1925	38	0,223	8—16	6	0,108	31,2
3. III. 1925	39	0,367	4	7	0,087	62,5
5. III. 1925	40	0,428	4	8	0,092	31,2
8. III. 1925	41	0,401	4	9	0,097	62,5
8. III. 1925	42	0,396	4	10	0,097	62,5
durchschnittlich			6			40,6

Die durchschnittliche Zahl beträgt beim normalen Hunde ca 40 Einheiten und beim diabetischen nur 6 Einheiten. Zu beachten ist, daß *der Übertritt des Fibrinfermentes ins regenerierte Kammerwasser, also im Parallelismus mit dem des Fibrinogens wie auch des Eiweißes steht*, worauf ich später etwas eingehender zurückkomme.

Der Antitrypsingehalt:

Über das Antitrypsin im Kammerwasser haben wir hier nur die Mitteilung von *Hori* zu erwähnen, nach welcher es beim Kaninchen gerade immer mit dem Eiweißgehalt untrennbar zusammenhängt.

Das vorsichtig entnommene Kammerwasser wird mit physiologischer Kochsalzlösung aufs 100fache verdünnt und nach der *Fuld-Groß*schen Methode zur Untersuchung gebracht. Zur Herstellung der Trypsinlösung wird dabei zuerst 1 g Pankreastrypsin in 100 ccm von 50% Glycerinwasser gelöst und im Eisschrank aufbewahrt. Kurz vor dem Gebrauch wird die Lösung wieder mit physiologischer Lösung aufs 50fache verdünnt.

Im ersten Kammerwasser ist das Antitrypsin beim normalen sowie diabetischen Hunde nicht nachzuweisen. Dagegen fällt es im zweiten Kammerwasser, insbesondere des normalen Hundes immer stark positiv aus, wie es in der Tab. 10 leicht ersichtlich ist.

Tabelle 10.

Nr. der Röhrchen	0,02 % Trypsin ccm	0,85 % NaCl ccm	1 proz. II. Kammerwasserlösg. ccm	0,1 % Casein ccm	Resultate mit Trübung		
					Gesunder Hund	Diabetischer Hund (Nr. 33)[1])	Kontrollröhrchen
1	1,0	0	1,0	2,0	—	—	—
2	0,9	0,1	1,0	2,0	—	—	—
3	0,8	0,2	1,0	2,0	—	—	—
4	0,7	0,3	1,0	2,0	—	—	—
5	0,6	0,4	1,0	2,0	—	—	—
6	0,5	0,5	1,0	2,0	+	—	—
7	0,4	0,6	1,0	2,0	+	—	—
8	0,3	0,7	1,0	2,0	++	—	—
9	0,2	0,8	1,0	2,0	+++	+	—
10	0,1	0,9	1,0	2,0	+++	++	+

Nach der weiteren Untersuchung über die zeitliche Beziehung erreicht das Auftreten des Antitrypsins schon $^3/_4$—1 Stunde nach der Punktion des ersten Kammerwassers seinen Höhepunkt. Dann nimmt es wieder allmählich ab, und ist nach 4—6 Stunden spurlos verschwunden. Die Angabe von *Hori* konnte ich also auch beim diabetischen Hunde als richtig annehmen.

Zur übersichtlichen Betrachtung sind die vorliegenden Versuchsresultate gemeinschaftlich in der folgenden Tabelle wiedergegeben. Die durchschnittlichen Zahlen sind durch fette Ziffern ausgedrückt.

Tabelle 11.

	Bei normalen Hunden		Bei pankreas-diabetischen Hunden	
	I. Kammerwasser	II. Kammerwasser	I. Kammerwasser	II. Kammerwasser
Eiweiß Proz.	0,02—0,06 **0,04**	1,08—2,18 **1,66**	0,015—0,05 **0,03**	0,16—0,640 **0,363**
Fibrinogen Proz.	0	0,176—0,286 **0,253**	0	0,022—0,088 **0,046**
Fibrinferment (Einheiten n. Wohlgemuth in 1 ccm)	0	31,2—62,5 **40,6**	0	4—16 **6**
Zucker Proz.	0,093—0,178 **0,125**	0,097—0,202 **0,131**	0,201—0,422 **0,288**	0,211—0,441 **0,301**
Calcium (mg in 1 ccm)	0,093—0,116 **0,104**	0,107—0,155 **0,121**	0,067—0,115 **0,092**	0,083—0,149 **0,106**
Chloride Proz.	0,63—0,65 **0,636**	0,60—0,63 **0,613**	0,65—0,67 **0,661**	0,63—0,66 **0,649**
Kohlensäure (Vol.-Proz.)	68—74 **71,1**	53—69 **59,1**	43—59 **53,6**	43—52 **47,0**

[1]) Der Blutzuckergehalt des betreffenden Tieres wird mit 0,330% angegeben.

B. Versuche über die Vorderkammerblutungen.

Daß die Vorderkammerblutung bei bulbuseröffnenden Operationen der Diabetiker eine recht unangenehme Komplikation ist, habe ich schon eingangs angeführt. Ich beschäftige mich nun mit der Frage, ob die ähnlichen Ereignisse auch bei den Hunden mit Pankreas-diabetes zustande kommen können.

Unter lokaler Cocainanästhesie mit oder ohne subcutane Morphiuminjektion legt man mit dem Lanzenmesser am oberen Hornhautlimbus nach der üblichen Methode einen linearen Schnitt an; dann wird ein kleines Irisstück mit der *Wecker*schen Schere exstirpiert und der vorgefallene Teil derselben mit Spatel reponiert. *Schon einige Minuten nach der Operation traten die Vorderkammerblutungen bei diabetischen Hunden mit Ausnahme weniger Fälle auf*, wie es in der folgenden Tabelle erwähnt wird.

Tabelle 12.

Tag der Operation	Bei Kontrolltieren			Bei pankreas-diabetischen Hunden				
	Nr.	Blutzucker	Vorderkammerblutung	Versuchsfall	Harnzucker	Blutzucker	Vorderkammerblutung	Zur völligen Resorption
9. X. 1924	1	0,121	—	18 (L)	0	0,105	—	—
14. X. 1924	2	0,105	—	22 (R)	0,5	0,173	—	—
22. X. 1924	3	0,090	—	26 (L)	0,2	0,150	kaum sichtbar	2 Tage
5. XI. 1924	4	0,091	—	27 (R)	0,6	0,178	—	—
23. X. 1924	5	0,107	—	26 (R)	2,0	0,195	+	5 Tage
24. X. 1924	6	0,101	—	28 (R)	0,8	0,201	+	3 „
23. X. 1924	7	0,108	—	25 (R)	1,3	0,212	+	7 „
17. X. 1924	8	0,118	—	23 (R)	Anurie	0,236	+	7 „
15. X. 1924	9	0,099	—	21 (R)	2,7	0,257	+	8 „
28. IX. 1924	10	0,120	—	18 (R)	2,0	0,276	+	6 „
17. X. 1924	11	0,111	—	22 (L)	4,0	0,291	+	7 „
29. X. 1924	12	0,102	—	24 (L)	4,3	0,301	+	6 „
23. II. 1925	13	0,098	—	2 (R)	3,5	0,378	+	5 „
21. III. 1925	14	0,089	—	43 (L)	4,8	0,390	+	8 „
14. IV. 1925	15	0,105	—	7 (L)	4,0	0,485	+	7 „
23. III. 1925	16	0,095	—	4 (R)	3,0	0,497	+	am 2. Tag Exitus
26. III. 1925	17	0,092	—	43 (R)	6,8	0,521	+	?
28. III. 1925	18	0,102	—	1 (R)	6,5	0,625	+	am 4. Tag Exitus

In diesen Versuchen ist mir aufgefallen, daß keiner von den gesunden Hunden, welche jedesmal als Kontrolle unter möglichst gleichen Bedingungen iridektomiert wurden, von einer Blutung in die Vorderkammer bei und nach der Operation befallen war. Auch beim pankreas-diabetischen Hunde kann die Operation dann freilich ohne Blutungen glatt ausgeführt werden, wenn der Blutzuckergehalt desselben durch

die geeignete Insulinbehandlung bis zum normalen Wert genähert war, wie es gerade bei Versuchsfällen 18 (links) und 22 (rechts) der Fall war.

Solche Blutungen haben im allgemeinen vom Zuckergehalt des Blutes, demgemäß auch von dem des Kammerwassers eine große Abhängigkeit. Der Blutzuckergehalt unter 0.1% bewirkt fast gar keine Blutung. Wenn er aber schon 0,2% und darüber betrug, so tritt diese fast ausnahmslos auf. Beim 0,1—0,2 % Blutzucker ist sie überhaupt als eine inkonstante Komplikation aufzufassen. Der negative Zuckerbefund im Harn erscheint dabei doch viel günstiger als der positive.

C. Empfänglichkeit des Auges für Infektion.

Von der Wundinfektion nach bulbuseröffnenden Operationen bei Diabetikern ist schon lange wiederholt gesprochen worden, wenn auch noch darüber zu diskutieren ist, daß sich die Versuchsresultate von *Hayashi* und *Miyabara* ohne weiteres beim Menschen geltend machen. Meine folgenden Versuche sind als Vorläufer für die Wertschätzung der therapeutischen Wirkung von Insulin auf unserem Fachgebiet gewiß unentbehrlich.

Zuvor wurde der Bindehautsack der Versuchstiere mehrmals täglich mit 1 : 5 000 Sublimatlösung ausgespült. Dann legte man in 5 Fällen, deren Zuckergehalt des Blutes 0,196—0,458% betrug, an der Bindehaut eine Schnittwunde von verschiedener Größe (3—10 mm) an. Die so geschaffene Wunde zeigte im weiteren Verlauf, verglichen mit der der Kontrolltiere, weder eine Infektion noch verzögerte Heilung.

Unter 8 Versuchsfällen mit Hornhautwunde trat nur bei einem Fall mit 0,321 proz. Blutzucker eine ganz kurzandauernde Iritis auf. Daß die Wunde nach der Iridektomie, wobei die Vorderkammerblutung eine fast ausnahmslos aufgetretene Komplikation war, niemals durch eine unangenehme Infektion verunreinigt wurde, habe ich schon oben angeführt.

Nun komme ich weiter zum Versuche mit verschiedenen Eitererregern, eine aktuelle Wundinfektion hervorzurufen. Ihre Resultate machen sich in der Tabelle (s. S. 496) leicht übersichtlich.

Zusammengefaßt: *1. Bindehautwunde.* Nachdem man an der Bulbärbindehaut eine 4—5 mm lange Schnittwunde angelegt hat, wird eine bestimmte Menge von rein gezüchteten Eitererregern in den Bindehautsack eingeträufelt. Bei diabetischen Hunden ist die Wunde mehr oder weniger deutlich gereizt und ihre Heilung etwas verzögert. Mit Ausnahme eines Falles (32), bei dem die Wunde durch Pneumokokken vereiterte, sind die Entzündungszeichen überhaupt nicht so heftig und nach einigen Tagen spontan fast spurlos abgeklungen.

2. Hornhautwunde. Nach Anlegung eines 3—4 mm langen nicht perforierenden Schnittes wird eine geeignete Dosis von Bakterienauf-

schwemmung in den Bindehautsack gebracht. Bei diabetischen Hunden ist die Hornhaut, im Anschluß an die Bindehautentzündung mit eitrigem Sekret, grau oder gelblichgrau getrübt und nicht selten geschwürig zerfallen. Dazu tritt eine Iritis mit oder ohne Hypopyon. Der Entzündungsprozeß nimmt jedoch im weiteren Verlauf meist bald einen regressiven Vorgang an und klingt in der Regel nach 5—9 Tagen völlig ab. Die Kontrolltiere sind ebenfalls mit einer Bindehautentzündung verschiedenen Grades behaftet. Die Hornhautwunde ist aber viel weniger gereizt und meist nach 4—5 Tagen glatt abgeheilt. Es kommt also niemals zur Hypopyonbildung; nur einmal trat eine leichte Iritis auf.

3. Impfung ins Hornhautparenchym. Bei diabetischen Hunden trat meist binnen 24 Stunden nach der Impfung eine Bindehautentzündung mit eitrigem Sekret ein. Bald nachher sieht man an der cornealen Impfstelle eine umschriebene Infiltration und dann Geschwürsbildung, welche im weiteren Verlauf gern mit Iritis und Hypopyon kompliziert ist und bei schweren Fällen schließlich zur Perforation führt. Die Intensität der Entzündungsprozesse hängt allerdings teils von Bakterienarten und teils vom Zuckergehalt des Blutes ab. Die Kontrolltiere, bei denen sich auch die Bindehautentzündung und Hornhautinfiltration fast ausnahmslos entwickelten, waren indessen niemals weiter mit einer sekundären Geschwürsbildung behaftet.

4. Impfung in die Vorderkammer. Nach vorheriger Punktion unter lokaler Cocainanästhesie wird eine kleine Dosis (ca. 0,2 ccm) von Bakterienaufschwemmung in die Vorderkammer vorsichtig eingeführt. Schon am 2. Tage zeigen sämtliche geimpfte Augen heftige Reizerscheinungen seitens der Iris, welche bei diabetischen Hunden meist mit Hypopyon begleitet sind, während die Kontrolltiere überhaupt von einer eitrigen Entzündung frei geblieben sind. Bei 2 Fällen mit hohem Blutzuckergehalt führte der Prozeß weiter zur Panophthalmie. Bei dieser Versuchsserie schien die Intensität der Entzündungen wesentlich nicht von den Bakterienarten, sondern hauptsächlich vom Blutzuckergehalt abhängig gewesen zu sein.

5. Impfung in den Glaskörper. Dieser ist bekanntlich für Bakterien ein guter Nährboden. Die Impfung einer zu großen Menge ruft also fast regelmäßig eine eitrige Endophthalmitis hervor. In besonderer Rücksicht auf diesen Punkt wurde eine bestimmte Dosis der Bakterienemulsion in den Glaskörper injiziert. In geimpften Augen trat ausnahmslos am 2. Tage im Anschluß an Rötung und Schwellung der Bindehaut eine exsudativ Iridozyklitis mit starker Glaskörpertrübung ein. Am 3. bis 4. Tage kommt es meist zur Hypopyonbildung in der Vorderkammer. Bei diabetischen Hunden wurden die Entzündungszeichen immer heftiger und gingen schließlich in Panophthalmitis

(Fortsetzung des Textes auf S. 499.)

Tabelle 13.

Nummer	Versuchsfall	Impfungsstelle	Bakterienart	Pankreas-diabetische Hunde			Kontrolltiere	
				Augenbefund und dessen Dauer	Blutzucker %	Harnzucker %	Augenbefund und dessen Dauer	Blutzucker %
1	18 (L)	Bindehautwunde	Bacillus pyocyaneus	Leichte Conjunctivitis. — 4 Tage	0,187—0,276	1,2—2,0	Leichte Conjunctivitis. — 4 Tage	0,102—0,098
2	4 (L)	Desgl.	Desgl.	Mäßig starke Conjunct. m. Sekretionssteigerung. — 4 Tage	0,365—0,497	2,9—3.2	Wie oben. — 3 Tage	0,095—0,102
3	16 (R)	Desgl.	Staphylococcus aureus	Verzögerte Wundheilg. — 10 Tage	0,239—0,497	2,2—5,2	Wie oben. — 4 Tage	0,105—0,100
4	9 (L)	Desgl.	Desgl.	Starke Conjunctivitis mit reichlichem Sekret. Am 3. Tage Exitus	0,328—0,390	3,0—3,6	Wie oben. — 3 Tage	0,088—0,093
5	21 (L)	Desgl.	Streptococcus	Leichte Conjunctivitis. — 4 Tage	0,189—0,257	1,5—2,7	Wie oben. — 4 Tage	0,091—0,099
6	3 (L)	Desgl.	Desgl.	Conjunctivitis mit Sekretionssteigerung. — 4 Tage	0,445—0,481	2,0—4,0	Wie oben. — 3 Tage	0,092—0,105
7	20 (R)	Desgl.	Pneumococcus	Wie oben. — 3 Tage	0,188—0,352	2,8—3,2	Wie oben. — 3 Tage	0,092—0,091
8	32 (L)	Desgl.	Desgl.	Starke Conjunctivitis mit reichlich. Sekret, Wundeiterung. — 5 Tage	0,348—0,435	3,8—5,5	Wie oben. — 3 Tage	0,099—0,115
9	7 (R)	Hornhautwunde	Bacillus pyocyaneus	Conjunctivitis mit reichlichem Sekret, Ulcus m. Hypopyon. — 10 Tage	0,312—0,570	2,5—4,5	Mäßig starke Conjunct., Infiltratio corneae, Iritis. — 5 Tage	0,108—0,092
10	43 (R)	Desgl.	Desgl.	Conjunctivitis, Infiltratio corneae. — 6 Tage	0,179—0,292	0,8—3,9	Leichte Conjunctivitis. — 5 Tage	0,100—0,105
11	1 (L)	Desgl.	Staphylococcus aureus	Eitrige Conjunct., Ulcus, Iritis mit Hypopyon. — [illegible]	0,434—0,533	9,6—7,8	Wie oben. — 4 Tage	0,098—0,099

				[illegible]o corneae. — 5 Tage				
15	23 (L)	Desgl.	Pneumococcus	Wie oben	0,236—0,324	3,8	Leichte Conjunctivitis. — 5 Tage	0,118—0,099
16	44 (L)	Desgl.	Desgl.	Eitrige Conjunctivitis, Ulcus corneae. — 6 Tage	0,192—0,265	0,7—4,0	Eitrige Conjunctivitis. — 4 Tage	0,115—0,108
17	17 (R)	Hornhaut-parenchym	Bacillus pyocyaneus	Eitrige Conjunct., Ulcus perforans Hypopyon. — 7 Tage	0,302—0,392	2,9—3,5	Conjunctivitis, Infiltratio corneae. — 6 Tage	0,108—0,104
18	43 (L)	Desgl.	Desgl.	Eitrige Conjunct., Infiltratio corneae. — 6 Tage	0,179—0,292	0,8—3,9	Wie oben. — 5 Tage	0,100—0,105
19	23 (L)	Desgl.	Staphylococcus aureus	Eitrige Conjunctivitis, Infiltratio corneae, mit Hypopyon. — 10 Tage	0,231—0,453	1,5—6,5	Wie oben. — 7 Tage	0,109—0,104
20	43 (L)	Desgl.	Desgl.	Leichte Conjunct., Infiltratio corneae, Iritis. — 5 Tage	0,169—0,275	1,2—4,0	Leichte Conjunctivitis, Infiltratio corneae, Iritis. — 5 Tage	0,097—0,108
21	27 (R)	Desgl.	Streptococcus	Eitrige Conjunct., Infiltratio corneae, Iritis. — 6 Tage	0,288—0,308	3,4—4,4	Conjunctivitis, Infiltratio corneae. — 6 Tage	0,099—0,097
22	31 (L)	Desgl.	Desgl.	Leichte Conjunct., Infiltratio corneae, Iritis. — 5 Tage	0,191—0,288	1,8—3,2	Leichte Conjunct., Infiltratio corneae, Iritis. — 5 Tage	0,108—0,100
23	15 (L)	Desgl.	Pneumococcus	Eitrige Conjunct., Ulcus perforans mit Hypopyon. — 10 Tage	0,361—0,401	3,8—5,8	Wie oben. — 6 Tage	0,118—0,108
24	44 (R)	Desgl.	Desgl.	Leichte Conjunct., Infiltratio corneae. — 6 Tage	0,192—0,265	0,7—4,0	Wie oben. — 6 Tage	0,115—0,110
25	17 (L)	Vorder-kammer	Bacillus pyocyaneus	Conjunctivitis, Hornhauttrübung, Hypopyonbildg., dann Panophthalmie. — 10 Tage	0,372—0,392	2,7—3,5	Leichte Conjunct., exsudative Iritis. — 6 Tage	0,098—0,104

Tabelle 13 (Fortsetzung).

Nummer	Versuchsfall	Impfungsstelle	Bakterienart	Pankreas-diabetische Hunde: Augenbefund und dessen Dauer	Pankreas-diabetische Hunde: Blutzucker %	Pankreas-diabetische Hunde: Harnzucker %	Kontrolltiere: Augenbefund und dessen Dauer	Kontrolltiere: Blutzucker %
26	30 (R)	Vorderkammer	Bacillus pyocyaneus	Bindehautrötg., Hornhauttrübung, Iritis mit Hypopyon; am 6. Tage Exitus	0,287—0,430	3,5—5,0	Bindehauthyperämie, Hornhauttrübung, exsudative Iritis. — 5 Tage	0,101—0,112
27	29 (R)	Desgl.	Staphylococcus aureus	Hornhauttrübung, eitrige Iritis; am 3. Tage Exitus	0,412—0,408	5,2—5,0	Wie oben. — 7 Tage	0,099—0,105
28	22 (L)	Desgl.	Desgl.	Bindehautrötung, Hornhauttrübung, Iritis mit Hypopyon; am 6. Tage Insulininjektion. — 13 Tage	0,234—0,425	4,1—5,8	Wie oben. — 7 Tage	0,108—0,101
29	27 (L)	Desgl.	Streptococcus	Hornhauttrübung, exsudative Iritis; am 4. Tage Insulin. — 7 Tage	0,288—0,308	3,4—4,8	Wie oben. — 6 Tage	0,099—0,097
30	30 (L)	Desgl.	Desgl.	Eitrige Conjunct., Hornhauttrübung, exsudative Iritis. — 5 Tage	0,287—0,430	3,5—5,0	Wie oben. — 5 Tage	0,101—0,112
31	31 (R)	Desgl.	Pneumococcus	Conjunctivitis, Hornhauttrübung, Iritis m. Hypopyon, dann Panophthalmie; am 6. Tage Exitus	0,356—0,456	3,8—5,8	Wie oben. — 5 Tage	0,102—0,112
32	30 (R)	Desgl.	Desgl.	Conjunctivitis, Hornhauttrübung, exsudative Iritis. — 6 Tage	0,195—0,298	1,0—4,2	Wie oben. — 14 Tage	0,102—0,108
33	19 (R)	Glaskörper	Bacillus pyocyaneus	Bindehautrötung, Hornhauttrübung, Panophthalmie, [illegible] Perforation. — [illegible]	0,292—0,482	3,0—5,5	Wie oben. — 14 Tage	0,120

37	12 (L)	Desgl.	Streptococcus	Conjunctivitis, Hornhauttrübung und Iritis; am 3. Tage Exitus	0,185—0,198	1,2—2,5	Wie oben. — 5 Tage	0,093—0,105
38	28 (R)	Desgl.	Desgl.	Conjunctivitis, Panophthalmie. — 6 Tage	0,258—0,471	2,8—5,2	Wie oben. — 6 Tage	0,101—0,095
39	32 (R)	Desgl.	Pneumococcus	Eitrige Conjunct., Hornhauttrübung, Panophthalmie; am 7. Tage Insulin. — 9 Tage	0,348—0,533	3,8—6,5	Wie oben. — 6 Tage	0,099—0,102
40	27 (L)	Desgl.	Desgl.	Conjunctivitis, Iritis mit Hypopyon, dann Panophthalmie; am 5. Tage Insulin. — 11 Tage	0,215—0,380	1,8—4,5	Conjunctivitis, Iritis m. Hypopyon, dann Panophthalmie. — 11 Tage	0,102—0,100
41	44 (R)	Desgl.	Desgl.	Conjunctivitis, exsudative Iridocyclitis. — 5 Tage	0,178—0,259	1,2—3,2	Conjunctivitis, exsudative Iridocyclitis. — 5 Tage	0,093—0,098

mit Perforation über. Unter 9 Versuchstieren trat bei 3 wegen der schweren allgemeinen Erkrankungen letaler Ausgang ein. Bei den Kontrolltieren beschränkte sich dagegen der Entzündungsprozeß meist auf den Glaskörper und niemals entfaltete sich weiter eine Panophthalmie.

Auf Grund der gesamten Versuche mit Bakterienimpfung kann wohl gesagt werden, daß *bei Tieren, deren Zuckergehalt des Blutes sich unter 0,2% findet, der Entzündungsprozeß, abgesehen von der Virulenz der geimpften Keime, überhaupt milder und kurzdauernd verläuft*, wie es bei nicht diabetischen Hunden die Regel ist.

Wenn man nun auf die Resultate der oben erwähnten Versuchsserien einen Rückblick wirft, so ist vor allem zu bemerken, daß die Bestandteile des normalen Kammerwassers, abgesehen vom Zuckergehalt, zwischen dem gesunden und pankreasdiabetischen Hunde qualitativ sowie quantitativ keine bedeutsamen Differenzen erkennen lassen. Auch im regenerierten Kammerwasser ergibt der Gehalt von Chlor, Calcium und Kohlensäure im großen und ganzen, je einen gleichen Zahlenwert. Dagegen ist recht beachtenswert, daß der Eiweißgehalt beim diabetischen Hunde sogar im Höhepunkt der Ausscheidung, nämlich 40 Minuten nach der Punktion, nur 0,4% beträgt, während er sich bei gesunden Kontrolltieren unter vollkommen gleichen Bedingungen auf 1,66% (also aufs 4fache) erhöht. Daß auch das Fibrinogen und Fibrinferment im großen und ganzen mit

dem Eiweiß in ähnlichen Verhältnissen stehen, konnte ich durch wiederholte Untersuchungen nach verschiedenen Methoden sicher beweisen. Die Zu- und Abnahme der 3 letztgenannten Substanzen im regenerierten Kammerwasser geht also anscheinend mit dem Blutzuckergehalt in umgekehrter Weise vor sich. Diese bisher fast gar nicht beachtete Tatsache ist meiner Meinung nach von großer Bedeutung, die Entstehung der in Frage kommenden Komplikationen bei bulbuseröffneten Operationen der Diabetiker endgültig zu erklären.

In 1. Linie gehe ich hier auf die Vorderkammerblutung ein, welche auch bei meinen Versuchstieren mit Hyperglykämie im Anschluß an die Iridektomie fast ausnahmslos auftrat. Gewisse Autoren sind geneigt anzunehmen, daß die Blutung beim Diabetes des Menschen überhaupt auf die Gefäßveränderungen zurückzuführen ist, wie sie auch bei Retinitis diabetica recht häufig beobachtet werden. In der Tat sind die Diabetiker nicht selten mit einer abnormen Steigerung des Blutdruckes belastet, deren längeres Bestehen eine Gefäßwandveränderung zur Folge haben kann. Die Annahme scheint mir indessen nicht zutreffend. Denn bei meinen Versuchstieren handelt es sich im wesentlichen um eine Hyperglykämie, welche durch die Exstirpation des Pankreas künstlich erzeugt wurde, so daß daran sich anschließende Gefäßveränderungen wegen der zu kurzen Zeitdauer nach ihrem Bestehen freilich hier noch keineswegs in Betracht kommen können. Trotzdem besteht die Neigung zu Blutung schon am 2. bis 3. Tage nach der Operation und tritt durch den gegebenen Anlaß leicht ein. Ferner gibt es auch eine gegensprechende Tatsache, daß die Verabreichung von Insulin sehr häufig auf diabetische Individuen blutungshemmend wirkt, worauf ich später wieder zurückkommen werde. Es ist also wohl gerechtfertigt, weiter als ein ursächliches Moment an die abnorme Beschaffenheit des Blutes bzw. des Kammerwassers zu denken.

Es kommt bekanntlich eine Blutung dadurch zum Stillstand, daß an der verletzten Stelle eine Thrombose unter Zusammenziehung des verletzten Gefäßes gebildet wird. Hierbei ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes von großer Bedeutung. Wie zuerst *A. Schmidt* entdeckte und nachher *Morawitz* eingehend untersuchte, ist die Blutgerinnung ein fermentativer Vorgang, welcher, wenn auch recht kompliziert, doch im wesentlichen durch Einwirkung vom Fibrinferment oder Thrombin das Fibrinogen ins Fibrin, einen unlöslichen Faserstoff in Form eines Maschenwerkes, umwandelt. So ist es leicht verständlich, daß die Gefäßverletzung bei der Operation dann zur Blutung führen kann, wenn die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch irgendeine Ursache bis zum pathologischen Zustande herabgesetzt ist. In dieser Beziehung macht es sich recht bemerkbar, daß *das regenerierte Kammerwasser bei*

pankreasdiabetischen Hunden überhaupt im Vergleich zu dem der Kontrolltiere bedeutend ärmer an Fibrinogen und Fibrinferment ist, welche normalerweise direkt nach der Vorderkammerpunktion in größerer Menge vom Blut ins Kammerwasser übertreten. Daraus können wir wohl mit Recht vermuten, daß *dadurch eine mangelhafte Gerinnung des regenerierten Kammerwassers entsteht, welche auch demgemäß im Anschluß an die übliche Iridektomie mit der Verletzung feinerer Gefäße eine Blutung veranlassen kann.* Dabei braucht man allerdings gar nicht schon bestandene Gefäßveränderungen in Verbindung mit Hyperglykämie anzunehmen. Unter Voraussetzung, daß man meine Versuchsresultate auf das menschliche Auge übertragen darf, ist es warm zu empfehlen, daß man die Staroperation bei Diabetikern im Sinne der Vorbeugung einer Vorderkammerblutung möglichst *ohne Iridektomie* ausführt.

Was nun weiter die Empfänglichkeit der Augengewebe für Infektion betrifft, so ist zuerst zu sagen, daß die Wunde der Binde- und Hornhaut auch bei diabetischen Hunden, wie bei Kontrolltieren, eine glatte Heilung erzielen kann, sofern sich keine pathogenen Keime im Bindehautsekret nachweisen lassen. Bei den Versuchen mit absichtlich vorgenommener Infektion ist die Sache etwas anders. Als Entzündungserreger standen mir dabei Bacillus pyocyaneus, Staphylococcus pyogenes aureus, Strepto- und Pneumokokkus zur Verfügung. Sie wurden bald nach der Anlegung einer Schnittwunde an der Binde- oder Hornhaut in den Bindehautsack angebracht, bald auch wieder direkt in die Vorderkammer, das Hornhautparenchym oder den Glaskörper in Form einer Bakterienaufschwemmung injiziert. Meist binnen 24 Stunden nach der Impfung entfalten sich fast regelmäßig an den betreffenden wie auch benachbarten Geweben mehr oder weniger deutliche Entzündungserscheinungen, die zweifellos auf die Infektion mit den geimpften Bakterien zurückzuführen sind. Bei diabetisch gemachten Tieren, *deren Zuckergehalt des Blutes unter 0,2% herabgesetzt ist, war indessen der Entzündungsprozeß, abgesehen von der Virulenz der infizierten Erreger, im allgemeinen relativ milder und kurzdauernd, wie es gerade bei gesunden Kontrolltieren die Regel ist.* Wenn sich aber der Blutzucker einmal über 0,2% erhöht, so werden die Symptome viel heftiger und nehmen meistens einen schweren Verlauf, wie die Hornhautinfiltration z. B. weiter zur Geschwürsbildung und dann zur Perforation führt. Auch eine Impfung in die Vorderkammer kann zum großen Unterschied von normalen Kontrolltieren nicht selten in eine eitrige Panophthalmie übergehen. Es ist also nicht mehr zu bezweifeln, daß die Empfänglichkeit der Augengewebe zu Infektion beim diabetischen Hund überhaupt vom Blutzuckergehalt eine große Abhängigkeit besitzt, wenn man auch dabei zwischen beiden keine strenge Parallelität annehmen kann.



Gewisse Autoren halten es für wahrscheinlich, daß die Zuckerüberschwemmung der Augengewebe, welche allerdings mit dem steigenden Zuckergehalt des Blutes im innigen Zusammenhang steht, die Ansiedelung und das Wachstum der Eitererreger erleichtert und ihre Virulenz steigert. Von verschiedenen Seiten, wie *Smith*, *Großmann*, *Hayashi* und *Miyabara*, wurden auch darauf bezügliche Versuche wiederholt vorgenommen, nach denen manche Eitererreger immer auf einem Nährboden mit 0,3—0,5% Zuckergehalt viel üppiger gedeihen als auf den zuckerfreien. Meiner Meinung nach muß es jedoch noch dahingestellt bleiben, ob bei Diabetes überhaupt ein bestimmter Anstieg des Blutzuckergehaltes selbst, wie bei Experimenten, direkt für die Infektion verantwortlich zu machen ist. Bevor ich darauf weiter eingehe, möchte ich an dieser Stelle einstweilen auf den Eiweißgehalt des regenerierten Kammerwassers einen Blick werfen. Bei Tieren, wie Kaninchen und Hunden, findet sich bekanntlich das Eiweiß im normalen Kammerwasser ganz spärlich (0,02—0,06%). Das regenerierte Kammerwasser enthält dagegen davon eine viel größere Menge, wie es auch bei meinen Kontrolltieren bestätigt wurde (1,66%). Auffallenderweise gibt der Eiweißgehalt desselben bei pankreasdiabetischen Hunden, verglichen mit dem der normalen Tiere, immer einen viel geringeren Wert (0,4%) an, welcher im großen und ganzen mit dem Blutzuckergehalt in umgekehrter Proportion steht.

Nach der Untersuchung von *Wessely* finden sich die Hämolysine, eine Art von Schutzkörpern, nicht oder nur in minimaler Menge im normalen Kammerwasser. Wenn das Auge doch einmal, z. B. durch eine subkonjunktivale Kochsalzinjektion gereizt wird, so treten sie bald in größerer Menge in dasselbe hinein, wobei ihr Gehalt stets dem Eiweißgehalt entspricht. *Wessely* untersuchte weiter mit Typhusagglutinine, deren quantitative Bestimmung nur die *Widal*sche Reaktion ermöglicht. Beim normalen Kammerwasser erlosch, auch an hoch immunisierten Tieren, die Agglutinationsfähigkeit schon bei einer Verdünnung von 1 : 10; Kammerwasser von gereizten Augen agglutinierte dagegen noch deutlich bei einer Verdünnung von 1 : 2000. Aus diesen übereinstimmenden Resultaten zog er den Schluß, daß alle derartigen Schutzkörper beim Übertritt ins Kammerwasser, freilich an das Eiweiß gebunden, in gleichmäßigen Verhältnissen stehen werden. Später sprach auch *Römer* die gleiche Ansicht aus, daß die Konzentration der Antikörper des Kammerwassers im allgemeinen mit dem Eiweißgehalt steigt, obwohl ein strenger Parallelismus zwischen beiden nicht besteht, und auch nicht bestehen kann. Die therapeutische Wirkung der Parazenthese der Hornhaut ist also, wie die der subkonjunktivalen Kochsalzinjektion, in der Hauptsache nichts anderes, als daß das Kammerwasser dadurch sehr reich an Eiweiß und dementsprechend

auch an Schutzstoffen wird, die Heilung zu befördern. Auch jeder pathogene Reiz, der den vorderen Augenabschnitt trifft, ruft sie ins Kammerwasser oder ins betreffende Gewebe in vermehrter Menge hinein. In diesem vermehrten Austritt der Serumbestandteile aus den Gefäßen des Ciliarkörpers finden wir die Schutzmaßregel, die wir in der natürlichen Reaktion des Organismus suchen mußten.

Aus oben Gesagtem darf man wohl mit Recht annehmen, daß *der geringere Eiweißgehalt im regenerierten Kammerwasser beim diabetischen Hunde gerade auch auf einen mangelhaften Übertritt von Schutzstoffen, nicht nur ins Kammerwasser, sondern auch überhaupt ins Augengewebe hinweist.* Zur Bekräftigung meiner Hypothese habe ich hier die Versuche von *Sweet* zu erwähnen. Nach ihm zeigt das Blut eines durch Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Hundes eine abnorm geringe hämolytische Aktivität, ebenso eine verminderte bakterizide Kraft. Die Untersuchung von *Da Casta* beweist ferner, daß der opsonische Index für den Staphylococcus pyogenes aureus bei Diabetes mellitus stets einen subnormalen Wert hat. Auch *Takemura* hatte auf experimentellem Weg die ähnliche Ansicht geäußert, daß beim diabetisch gemachten Kaninchen die Antikörperbildung überhaupt viel mangelhafter ist, als beim normalen. Auf Grund der geschilderten Versuchsresultate mancher Autoren möchte ich nun annehmen, *daß die leichte Empfänglichkeit der Augengewebe zu Infektion höchstwahrscheinlich nicht direkt auf den gesteigerten Zuckergehalt selbst, sondern vielmehr auf eine dadurch bedingte Verminderung ihrer Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene Entzündungen zurückzuführen ist.* Zur Beweisführung meiner Annahme sind bei uns weitere Untersuchungen in dieser Richtung jetzt im Gang, so daß deren Resultate wohl in kurzem an anderer Stelle eine ausführliche Beschreibung finden werden.

D. Ophthalmologische Anwendung des Insulins.

Die Wirkungsweise von Insulin (Pankreashormon) ist seit der ersten Mitteilung von *Banting* und *Best* im Jahre 1922 Gegenstand eifriger Untersuchungen von verschiedenen Seiten. Nach ihrer übereinstimmenden Angabe setzt das Insulin beim normalen Kaninchen innerhalb kurzer Zeit den Blutdruck sehr stark herab, daß beim Unterschreiten des Wertes von 0,045% ein Symptomkomplex auftritt, der als hypoglykämische Reaktion bezeichnet wird. Bei diabetisch gemachten Hunden kann man durch eine subcutane Einspritzung des Präparates in der Regel eine dementsprechende Abnahme des Harn- und Blutzuckers erzielen. Über die darauf bezügliche Forschung auf unserem Fachgebiet ist dennoch bisher nur wenig mitgeteilt worden. So bin ich in der Lage, meine Versuchsresultate im folgenden zusammenfassend zu beschreiben.

Bei meinen Versuchen brauchte ich fast ausschließlich dasjenige Präparat, welches im Laboratorium der medizinischen Klinik hiesiger Universität unter Leitung von Prof. *Kumagai*, der von Torontoer Forschern ganz unabhängig schon lange daran gearbeitet hatte, immer frisch dargestellt und mir liebenswürdigerweise überlassen wurde. Im Bedarfsfall habe ich auch Handelspräparate angewendet. Das erstere enthält in 1 ccm ca. 3 Kanincheneinheiten, und die letzteren angeblich 10 klinische Einheiten.

Die Versuche möglichst genau durchzuführen, habe ich zuerst die Wirkung des Insulins auf nicht diabetische Hunde der Nachprüfung unterzogen. Nachdem ich an 10 gesunden, ca. 5—6 kg schweren Hunden vor der Nahrungsaufnahme 0,5 ccm von *Kumagais* Präparat subcutan injizierte, wurden das Blut und Kammerwasser zur Bestimmung seines Zuckergehaltes in verschiedenen Zeitabschnitten entnommen. Schon 30 Minuten nach der Injektion tritt eine relativ steile Abnahme des Blutzuckergehaltes ein, welcher 3 Stunden später bis auf 0,033% (weniger als die Hälfte) herabgesetzt ist. Dann nimmt er wieder doch etwas langsamer zu und kehrt nach 7 Stunden zur normalen Anfangsmenge zurück. In ganz ähnlicher Weise schwankt auch der Zuckergehalt des Kammerwassers. Bei diesem beginnt aber die Abnahme, wie die Kurven (Abb. 3) zeigen, etwas später, als bei jenem, und fällt nach 4 Stunden auf 0,044% ab. Seine Wiederkehr zum normalen Wert erfordert hier 8 Stunden, also verzögert sich um eine Stunde. Nun wissen wir, daß das Insulin zuerst auf das Blut hypoglykämisch wirkt und dann den Zuckergehalt des Kammerwassers herabsetzt.

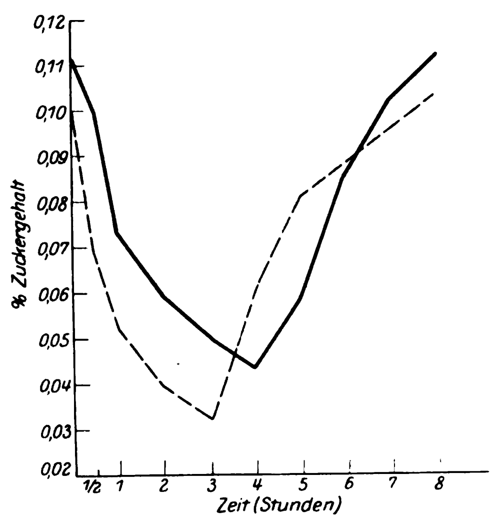


Abb. 3. ——— Zuckergehalt des Kammerwassers; - - - Zuckergehalt des Blutes.

Weiter konnte ich auch bei diabetischen Hunden nachweisen, daß die Schwankungen des Zuckergehaltes im Kammerwasser durch das Insulin, wie es sich schon theoretisch vermuten läßt, immer in Parallelität mit der des Blutzuckers vor sich gehen. So scheint es mir überflüssig, entsprechende Protokolle einzelner Versuchsfälle hier anzuführen.

Der Gehalt von Chlor, Calcium und Kohlensäure im Kammerwasser zeigt in keinem der diabetisch gemachten Tiere eine bemerkbare Schwankung, die als eine Beeinflussung durch Insulin aufgefaßt werden kann. Dagegen ist nicht zu übersehen, daß *sich Eiweiß, Fibrinogen und Fibrinferment gerade in umgekehrter Weise mit dem Zucker deutlich vermehrten.* Die folgende Tab. 14 zeigt die durchschnittlichen Mengen von einzelnen Substanzen, die ich an 10 pankreasdiabetischen Hunden mit Kontrollen vor und nach der Insulininjektion bestimmen konnte, wobei sich der Blutzuckergehalt der Versuchstiere, der vorher 0,223—0,437% betrug, nach der Injektion von geeignet dosiertem Insulin meist bis auf den fast normalen Wert herabsetzt.

Tabelle 14.

	Vor und nach der Insulin-Injektion	Pankreas-diabetischer Hund		Normale Kontrolltiere	
		I. Kammer-wasser	II. Kammer-wasser	I. Kammer-wasser	II. Kammer-wasser
Eiweiß (Proz.) nach Refraktometrie	vor	0,03	0,363	0,04	1,66
	nach	0,03	1,760	0,039	1,625
Fibrinogen (Proz.) nach II. Methode von Leendertz u. Gromelski	vor	0	0,046	0	0,253
	nach	0	0,223	0	0,235
Fibrinferment nach Wohlgemuthschen Einheiten (in 1 ccm)	vor	0	6,0	0	40,59
	nach	0	40,59	0	43,72
Chlor (Proz.) nach Rusznyákscher Mikromethode	vor	0,661	0,649	0,636	0,613
	nach	0,639	0,629	0,622	0,611
Calcium (mg in 1 ccm) nach Mikromethode von Kramer und Tisdall	vor	0,092	0,106	0,104	0,121
	nach	0,105	0,138	0,096	0,121
Kohlensäure (Vol.-Proz.) nach van Slykeschem Mikroverfahren	vor	53,6	47,0	71,1	59,1
	nach	69,7	64,0	71,4	61,3

Auch das Antitrypsin reagierte auf die Insulinwirkung, wie Eiweiß und Fibrinogen, mit einer merklichen Zunahme, deren nähere Angabe hier wohl unterlassen werden darf.

Was nun den Einfluß von Insulin mit der hypoglykämisch machenden Wirkung auf die Vorderkammerblutung anlangt, so habe ich an 10 Versuchstieren mit erhöhtem Blutzuckergehalt zuerst vor der Insulinanwendung eine Iridektomie an dem einen Auge ausgeführt, wobei die Blutung, wie schon vorher angeführt, eine fast unvermeidliche Komplikation zu sein pflegt. In dem Zustand der durch Insulin bedingten Zuckerabnahme auf den normalen Wert war indessen die gleiche Operation auf dem zweiten Auge derselben Tiere nur zweimal mit der Blutung

in die Vorderkammer behaftet. Daran mußte einmal das unruhige Verhalten des operierten Tieres die Schuld tragen.

Weiter beschäftigte ich mich mit der Frage, ob und wie das Insulin auf die Augengewebe infektionshemmend oder -vorbeugend einwirkt. Nachdem sich der pathologisch gesteigerte Zuckergehalt der Versuchstiere durch Insulinbehandlung auf seinen normalen Wert herabsetzte, habe ich an 20 derartigen Fällen unter verschiedenen Bedingungen die Versuche über Infektion mittels der Eitererreger oben angewendeter Arten vorgenommen. Die hervorgerufenen Augenentzündungen bei diabetisch gemachten Hunden mit vermindertem Zuckergehalt nehmen im allgemeinen im Vergleich zu denen der gesunden Kontrolltiere gar keinen schlechteren Verlauf.

In welcher Weise entfalten sich die genannten Wirkungen von Insulin? Die Verhütung der Vorderkammerblutung ist meines Erachtens wohl dadurch zu erklären, daß die Zunahme des Fibrinogens und Fibrinfermentes im Kammerwasser, welcher hier die Zuckerabnahme Platz machte, durch seine gesteigerte Gerinnungsfähigkeit auf verletzte Gefäße blutstillend wirkt. Gegen die schädliche Wirkung verschiedener Entzündungserreger bleiben die Augengewebe ferner auch höchstwahrscheinlich widerstandsfähig durch eine mögliche Vermehrung der Schutzstoffe im Kammerwasser und der sie durchtränkenden Flüssigkeit, welche in der Regel mit einer Zunahme von Eiweiß Hand in Hand geht, wie es schon oben eingehend besprochen wurde.

Allerdings wissen wir schon theoretisch, daß das Insulin durch seine einmalige Anwendung nur eine vorübergehende Wirkung ausübt, weil es nichts anderes ist, als ein Ersatzmittel für einen funktionellen Defekt des Inselapparates. Wenn man also eine dauernde Wirkung erzielen will, so muß man es allerdings dauernd injizieren. In der Praxis scheint es indessen sehr schwer, so zu behandeln. Auf dem ophthalmologischen Gebiet liegt die Sache doch etwas anders. Hier handelt es sich fast ausschließlich um eine Anwendung im Anschluß an die Zuckerstaroperation, welche, wie schon wiederholt erwähnt, nicht selten mit der Vorderkammerblutung oder Wundinfektion als einer unangenehmen Komplikation behaftet ist, so daß sie also nicht immer in der Erwartung einer glatten Heilung mit guter Sehschärfe ausgeführt werden kann. In dieser Beziehung muß unser Bedürfnis dann erfüllt sein, wenn man durch die Anwendung von Insulin in Verbindung mit der angepaßten Diät die genannten Komplikationen beseitigen kann. Die kurze Dauer seiner Wirkung kommt dabei selbstverständlich gar nicht in Betracht.

Die bisher mitgeteilten Zuckerstarfälle, deren Exstraktion unter der Insulinbehandlung, abgesehen vom *Kogo*schen Fall, überhaupt mit gutem Erfolg ausgeführt wurde, habe ich schon eingangs wieder-

gegeben. An dieser Stelle möchte ich weiter von mir beobachtete Fälle hinzufügen, bei denen die geeignete Insulintherapie unter Kontrolle der Medizinischen Klinik (Prof. Dr. *Kumagai*) durchgeführt und die Operation vom Prof. Dr. *Koyanagi* nach einheitlichen Prinzipien (Lappenextraktion mit Iriswurzelinzision nach *Elschnig*) ausgeführt wurde.

Fall 1*). 43jähriger stark abgemagerter Mann leidet angeblich seit 7 Jahren an Diabetes mellitus und seit ca. 1 Jahre an Cataracta diabetica beiderseits. Visus: Rechts Lichtsinn, links Fingerzählen vor dem Auge. Der Zuckergehalt des Blutes 0,264—0,339% und des Harnes 8,3%. Der Patient wurde wegen des schweren Allgemeinbefindens in die Medizinische Klinik verlegt, um in Verbindung mit der diätetischen Behandlung die Insulintherapie durchzuführen.

26. XI. 1923. In die Augenklinik zurückgekehrt. Der Zuckergehalt im Blut sinkt jetzt auf 0,095% ab, und im Harn davon keine Spur mehr. In diesem Zustand wurde am nächsten Tag die Starextraktion rechts ohne Zwischenfall ausgeführt. Fortsetzung der Insulinbehandlung. Im weiteren Verlauf weder Blutungen noch Wundinfektion aufgetreten. Glatte Heilung mit geringfügiger Nachstarbildung, welche keine Discission erforderte.

24. XII. Pupille rundlich, 3 mm weit; ophthalmoskopisch sieht die Papille etwas blaß aus. Sehschärfe des operierten Auges mit Glas 0,5. Entlassung.

Fall 2. Bauer, K. H., 68 Jahre alt, hat angeblich seit 5 Jahren Diabetes mellitus und seit 3 Jahren fortschreitende Sehstörung wegen der Linsentrübung. Sehschärfe beiderseits Fingerzählen in 1 bis $^1/_2$ m. Im Harn Zucker 5%, Eiweiß 6‰. Blutzucker 0,45%. Blutdruck 160 RR. Diagnose Cataracta immatura beiderseits bei Diabetes und Nephritis.

9. VI. 1924. Verlegung in die Medizinische Klinik. Der Patient wurde dort anfangs ausschließlich durch Diätverfahren, später (vom 28. VI. ab) mit Kombination der Insulininjektion behandelt.

24. VII. Harn zuckerfrei, Blutzucker 0,101%.

29. VII. Glatte Ausführung der Lappenextraktion rechts. Weder Irisvorfall noch Blutung. Auch postoperative Entzündung nicht aufgetreten.

4. VIII (eine Woche nach der Operation). Eine expulsive Vorderkammerblutung, durch stumpfe Gewalt veranlaßt. Dauernde Anwendung des Insulins.

26. VIII. Blutung völlig resorbiert. Bald nachher wurde die Nachstardiscission ohne Blutung 3 mal hintereinander vorgenommen.

12. IX. Sehschärfe mit Glas 0,4. Entlassung.

Fall 3. 60jährige Frau, K. C. Es bestand schon seit 5 Jahren Diabetes mellitus, vor 4 Jahren zunehmende Sehschwäche beiderseits. Visus: Rechts Fingerzählen vor dem Auge, links Lichtsinn. Im Harn Zucker 4%, Eiweiß negativ. Blutzucker 0,278%. Blutdruck 125 RR.

22. VI. 1924. Beginn der Diätkur.

8. VII. Beginn der Insulintherapie in Verbindung mit der Diätkur unter Kontrolle der Medizinischen Klinik. Nach ca. einer Woche langer Behandlung ist der Zucker im Harn nicht mehr nachweisbar und im Blut auf 0,089% herabgesetzt.

15. VII. Lappenextraktion links komplikationslos ausgeführt. Weder postoperative Entzündung noch Vorderkammerblutung.

2. VIII. Sehschärfe mit Glas 0,7. Entlassung.

---

*) Dieser Fall wurde früher von *Koyanagi* in der Japanischen Zeitschrift „Therapie und Rezept" 5, 197. 1924 publiziert.

Fall 4. Fräulein, H. U., 22 Jahre alt, erkrankt seit 3 Jahren an Diabetes mellitus, seit $1^1/_2$ Jahren an Linsentrübung beider Augen. Visus beiderseits Fingerzählen vor dem Auge. Zucker im Harn 4,5%, Albumen negativ. Blutzucker beträgt 0,363%.

30. VIII. Verlegung der Patientin in die Medizinische Klinik. Vom 31. VIII. bis 27. IX. ausschließlich Diätkur; vom 2. X. ab mit Insulinbehandlung verbunden.

13. X. Wiederaufnahme in die Augenklinik. Harn jetzt frei von Zucker. Blut enthält fast normale Zuckermenge (0,091%).

14. X. Lappenextraktion mit kleinem Schnitt rechts. Bei und nach der Operation weder Irisvorfall noch Blutungen, noch Wundinfektion aufgetreten.

2. XI. Pupille 3 mm rundlich; Sehschärfe mit Glas 0,6. Entlassung.

Fall 5. 55jähriger gut genährter Potator, J. S., leidet seit 20 Jahren an Diabetes, seit 4 Jahren Cataracta diabetica an beiden Augen. Vor einem Jahre wurde die Linsenextraktion rechts bei uns unter einfacher Diätkur ohne Insulinbehandlung ausgeführt. Wegen der postoperativen Entzündung mit wiederholten Blutungen betrug die Sehschärfe mit Starglas nur Fingerzählen in ca. 3 m.

3. X. 1924. Im Harn Zucker 8%, Eiweiß 1,7‰. Blutzucker 0,625%. Blutdruck 145 RR. Cataracta immatura links. Visus Handbewegung vor dem Auge. Beginn der Insulintherapie mit Kombination der Diät.

21. X. Zucker im Harn 0,1%, im Blut 0,108%. Lappenextraktion links glatt ausgeführt.

26. X. Spontane Blutung in die Vorderkammer im Anschluß an eine Zunahme des Zuckergehaltes im Harn (0,7%) und im Blut (0,126%), wahrscheinlich infolge unvernünftigen Diätfehlers. Von heute ab Verabreichung von größerer Insulinmenge.

7. XI. Völlige Resorption der Blutung.

20. XI. Dünne Nachstarmembran mit guter Durchleuchtung des normalen Fundus. Sehschärfe mit korrigierendem Glas 0,5. Entlassung.

In den vorliegenden Zuckerstarfällen mit Insulinbehandlung ist es recht beachtenswert, daß wir überhaupt keine postoperativen Entzündungen von seiten der Iris trafen, welche nach der Zusammenstellung *Kitamuras* in den von *Uhthoff* operierten Fällen relativ häufig (11,4%) zur Beobachtung kamen, wie es auch bei uns früher öfters vorkam. 2 Fälle, bei denen die Vorderkammerblutung 5—7 Tage nach der Operation eintrat, litten zugleich an Nephritis mit Hypertonie, welche natürlich bei der Besprechung der ätiologischen Momente für die Blutung in Betracht kommen kann. Bei dem einen von ihnen hat ferner daran aller Wahrscheinlichkeit nach eine stumpfe Gewalt, welche möglicherweise eine Sprengung der einmal geschlossenen Hornhautwunde verursachte, die Schuld getragen. In dem andern Fall, bei welchem die frühere Operation ohne Insulinbehandlung fast erfolglos ausgeführt wurde, stieg der Zuckergehalt im Blut und Harn, welcher zuerst durch die Insulinbehandlung mit Kombination der geeigneten Diät auf die fast normale Menge absank, nach der Opertion zwar kurz vor der Blutung relativ plötzlich wieder an. Nach der Aussage seiner Angehörigen kann der Patient seit lange als Genußmittel alkoholische Getränke, insbesondere Whisky, nicht entbehren. Wir dürfen also

hier wohl annehmen, daß bei diesem Fall für die Blutung ein unvernünftiger Diätfehler verantwortlich war.

Auf Grund der experimentellen Versuche und der klinischen Erfahrungen möchte ich hier aussprechen, daß *wir durch eine geeignete Anwendung von Insulin die Staroperation bei Diabetikern überhaupt komplikationslos ausführen können*, obwohl es nach Angabe von *Gudzent* auch Patienten gibt, bei denen Insulin anscheinend nicht wirkt. Bei seiner praktischen Anwendung ist indessen hier besonders zu betonen, daß der Zuckergehalt der Kranken immer, wenn möglich unter Kontrolle der medizinischen Klinik, in geeigneter Weise reguliert werden muß, da eine Insulinüberdosierung nicht selten einen hypoglykämischen Zustand mit schweren allgemeinen Symptomen hervorruft, deren nähere Beschreibung mit Behandlungsmaßnahme an dieser Stelle wohl den Rahmen meiner Versuche zu weit überschreiten würde.

Zusammenfassung.

1. Beim pankreasdiabetischen Hund ist der Zuckergehalt des Kammerwassers annähernd gleich dem des Blutes, und es bestehen, wie beim Kontrolltier, zwischen dem normalen und regenerierten Kammerwasser keine bedeutsamen Differenzen.

2. Das regenerierte Kammerwasser bei hyperglykämischem Hund enthält eine geringe Menge von Eiweiß. *Im Höhepunkt seiner Ausscheidung beträgt es durchschnittlich nur 0,4%, während das gesunde Tier unter vollkommen gleichen Bedingungen einen Wert von 1,66% aufweist.*

3. *Der Gehalt des Fibrinogens und Fibrinfirmentes im Kammerwasser schwankt im großen und ganzen mit dem Eiweißgehalt in Parallelität*, aber mit dem Zuckergehalt in umgekehrtem Verhältnis.

4. Der Gehalt von Chloriden, Calcium und Kohlensäure bleiben dagegen durch den Blutzuckergehalt völlig unbeeinflußt.

5. Entsprechend der Verminderung von Fibrinogen und Fibrinferment ist die Gerinnungsfähigkeit des regenerierten Kammerwassers herabgesetzt. *Verletzt man in diesem Zustand einmal, wenn auch unmerkbar, das Irisgewebe, so kann allerdings die Vorderkammerblutung zustandekommen*, wie es gerade bei der Iridektomie meiner Versuche der Fall war.

6. Die leichte Empfänglichkeit der Augengewebe für Infektion ist meiner Meinung nach nicht direkt auf den gesteigerten Zuckergehalt selbst, sondern vielmehr *auf eine dadurch bedingte Minderwertigkeit ihrer Abwehrkraft zurückzuführen*, auf welche ich aus der Abnahme des Eiweißgehaltes im regenerierten Kammerwasser als höchstwahrscheinlich schließen kann.

7. Die Herabsetzung des Blutzuckergehaltes durch die Insulinanwendung verursacht die Zunahme des Fibrinogens und Fibrinfer-

mentes, welche selbstverständlich die Gerinnungsfähigkeit des Kammerwassers erhöht und vielleicht *weiter auch die Blutung verhüten kann.*

8. Die infektionshemmende Wirkung des Insulins auf die Augengewebe liegt wohl darin, daß sich im Gegensatz zur Zuckerabnahme *die Schutzstoffe im Kammerwasser und der sie durchtränkenden Flüssigkeit vermehren.*

9. Die Staroperation bei Diabetikern kann durch die Insulinanwendung in Verbindung mit Diätverfahren überhaupt komplikationslos ausgeführt werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Angelucci* und *Mavas*, zitiert Zeitschr. f. d. ges. Ophth. u. G. **10**, 10. 1923. — [2]) *Ask*, Biochem. Zeitschr. **59**, 1. 1914. — [3]) *Ascher*, Arch. f. Ophth. **107**, 247. 1922. — [4]) *Bögel*, Zeitschr. f. Augenheilk. **55**, 259. 1925. — [5]) *Bull*, Transact. of the Americ. ophth. soc. **12**, 62. 1909. — [6]) *Cahn*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **5**, 224. 1881. — [7]) *Cavazzani*, Ann. d'ottalmol. **24**, 4. 1892; zitiert nach *Ask*. — [8]) *Da Casta*, Americ. journ. of the med. sciences **57**, 134. 1907. — [9]) *Deutschmann*, Arch. f. Ophth. **25** (1), 99. 1879 und **27** (2), 295. 1881. — [10]) *Elschnig*, Med. Klinik **20**, Nr. 1, S. 7. 1924. — [11]) *Gebb*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 791. 1922. — [12]) *Grünhagen* und *Jesner*, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **4**, 181. 1880. — [13]) *Grossmann*, Über Gangrän bei Diabetes mellitus. Berlin 1900; zitiert nach *Hayashi*. — [14]) *Gudzent*, Berlin. Klinik **31**, H. 335. 1924. — [15]) *Hayashi*, Arch. f. Ophth. **76**, 159. 1910. — [16]) *Hagen*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 259. 1921. — [17]) *Hayano*, Nippon Ganka Gakkai Zasshi **37**, 23. 1919 (japanisch). — [18]) *Hédon* und *Truc*, Société française. 1894; zitiert nach *Ask*. — [19]) *Hori*, Tokyo-Igakkai-Zasshi **35**, 757. 1921 (japanisch). — [20]) *Knapp*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 168. 1863. — [21]) *Kitamura*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46** (1), 577. 1908. — [22]) *Kogo*, Chuo-Ganka-Ihō **17**, 17 et 135. 1925 (japanisch). — [23]) *Kramer* und *Tisdall*, Journ. of biol. chem. **47**, 475. 1921. — [24]) *Lohmeyer*, Henle-Pfeufers Zeitschr. f. rat. Med. **5**, 53. 1854. — [25]) *Leber*, Arch. f. Ophth. **21** (3), 327. 1875. — [26]) *Löwenstein* und *Kubik*, Arch. f. Ophth. **89**, 197. 1915. — [27]) *Leendertz* und *Gromelski*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **94**, 114. 1922. — [28]) *Michel* und *Wagner*, Arch. f. Ophth. **32** (2), 155. 1886. — [29]) *Miyabara*, Jikken-Igaku-Zasshi **7**, 934 et 1119. 1923 (japanisch). — [30]) *Mestrezat* und *Magitot*, ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. u. G. **5**, 442. 1921 und **8**, 129. 1922. — [31]) *Römer*, Arch. f. Augenheilk. **54**, 207. 1906. — [32]) *Rusznyák*, Biochem. Zeitschr. **114**, 23. 1921. — [33]) *Seidel*, Arch. f. Ophth. **95**, 1. 1918 und **104**, 162. 1921. — [34]) *Smith*, Zentralbl. f. Bakteriol. und Parasitenk. **18**, 3. 1895. — [35]) *Starkenstein*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **10**, 78. 1912. — [36]) *Strouse* und *Gradle*, Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, 546. 1924. — [37]) *Sweet*, Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **34**, 259. 1904. — [38]) *Takemura*, Nippon-Biseibutsu-Gakkai-Zasshi **10—11**. 1919—1920. — [39]) *Wohlgemuth*, Biochem. Zeitschr. **25**, 79. 1910 und Grundriß der Fermentmethoden. 1913. — [40]) *Wessely*, Dtsch. med. Wochenschr. **29**, 136. 1903.

Optische Experimentaluntersuchungen über „Netzhautbild und Wahrnehmungsbild“ an Hand der Mikropsieerscheinungen sowie der Kosterschen und Aubert-Försterschen Phänomene.

Von

E. Kupfer.

Mit 12 Textabbildungen.

I.

Linsenversuche.

Man weiß schon lange [insbesondere nach den Untersuchungen von *Ewald Hering*[1]), *Goldstein-Gelb*[2]), *Igersheimer*[3]), *Koehler*[4]), *Marcus*[5])]: unser Sehen richtet sich weniger nach den Gesetzen des objektiven Reizes als nach jenen unserer subjektiven Reaktion.

Hierzu die folgenden Versuche, ausgehend von dem Problem:

Welcher Mechanismus steht zwischen Netzhautbild und Wahrnehmungsbild? Ist mit dem Netzhautbild Ort und Größe des Wahrnehmungsbildes endgültig festgelegt?

Ich überlegte: „Gibt es eine Möglichkeit, die beiden Faktoren Netzhautbild und Wahrnehmungsbild zu trennen?“ und erkannte: *diese Möglichkeit ist uns mit dem negativen Nachbild gegeben*[6]).

Ich erzeugte mir das Nachbild eines Baumes und schloß die Augen. Resultat: das Nachbild erscheint bei geschlossenen Augen nicht in gleicher Größe und Entfernung wie das Vorbild — stets kleiner und näher. Öffnet man dann die Augen, so sieht man, daß die Linse nicht mehr auf den Gegenstand eingestellt ist. Das Netzhautbild (Nachbild), das sie vermittelt hatte, ist jedoch geblieben. Daraus folgt: *Die Linse oder*

---

[1]) *Ewald Hering*, Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Siehe Hermanns Handbuch der Physiologie.

[2]) *Goldstein-Gelb*, Psychologische Analysen.

[3]) *J. Igersheimer*, Zur Pathologie der Sehbahnen. v. Graefes Arch. f. Ophth. 97, 100.

[4]) *W. Koehler*, Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Braunschweig 1920.

[5]) *E. Marcus*, Das Problem der exzentrischen Empfindung und seine Lösung. Berlin 1918.

[6]) das eine Fixierung des Netzhautbildes gestattet.



die Linseneinstellung ist nach entstandenem Netzhautbild noch einmal wesentlich für die Entstehung des Wahrnehmungsbildes. Verändert sich die Linse, dann verändert sich selbst bei konstantem Netzhautbild das Wahrnehmungsbild.

Dasselbe zeigen Versuche mit Konkavlinse. Diese sind nur dann ausführbar, wenn die fremde Linse, *unmittelbar* vor die Hornhaut gesetzt, zu unserer organischen Linse paßt resp. von dieser „überwunden" werden kann. Die Linsenwahl ist nicht beliebig — die Möglichkeit der Systemverbindung von eigener und fremder Linse ist Voraussetzung. Natürlich gelingt auch evtl. die Kombination mit dem eigenen Brillenglas. Von uns wurden die Versuche mit —3 D oder —4 D[1]) (im Linsenkasten mit —0,3 und —0,4 bezeichnet) ausgeführt[2]). Setzt man ein derartiges Glas direkt vor die Hornhaut, dann entsteht bekanntlich starke Mikropsie des Wahrnehmungsbildes, die, wie schon *Jaensch*[3]) nachwies, nicht auf die bei dieser Haltung der Linse ganz minimale Verkleinerung des Netzhautbildes zurückgeführt werden kann[4]). Ist sie jedoch im wesentlichen subjektiv, dann muß sie auch am Nachbild möglich sein. Versuch. Eine farbige Kreisscheibe von 2 cm Durchmesser lag in 65 cm Entfernung auf fester Unterlage (s. Abb. 1, S. 513). Ihr Nachbild wurde monokular aus derselben Entfernung auf dieselbe oder besser auf abstechende oder graue Unterlage projiziert. Bei direktem Vorsetzen einer Konkavlinse: sofortige Verkleinerung des Nachbilds. *Linsenmikropsie ist also auch am Nachbild möglich und demnach subjektiver Natur,* denn, nimmt man die Linse wieder weg, dann ist das Nachbild wieder in alter Größe und zeigt: wir haben noch dasselbe Netzhautbild. Gegenprobe: Wird das Nachbild *mit* Konkavlinse erzeugt, so ist es nach Abnahme der Linse wieder in normaler Größe und beweist: es ist mit Mikropsielinse kein merklich kleineres Netzhautbild entstanden.

Noch eine physikalische Selbstverständlichkeit: Es gibt auch Mikropsie objektiver Natur, nämlich bei *fern gehaltener* Konkavlinse: da entsteht ein bedeutend *verkleinertes Netzhautbild und Nachbild.* Man achte deshalb bei den vorher beschriebenen Versuchen sorgfältig darauf, das Mikropsieglas direkt vor die Hornhaut zu setzen. Da auch ein von

---

[1]) Bezeichnung von *Jaensch.* Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Ergänzungsband 4 der Zeitschr. f. Psychologie d. Sinnesorg.

[2]) Selbst (Emmetrop) — 0,4 gebraucht. Die hier angeführten Linsennummern sind nur für emmetrope oder annähernd emmetrope Augen. Für meine 60jährige Versuchsperson waren sie durchaus ungeeignet, während wiederum deren Linse bei Normalsichtigen versagt hätte.

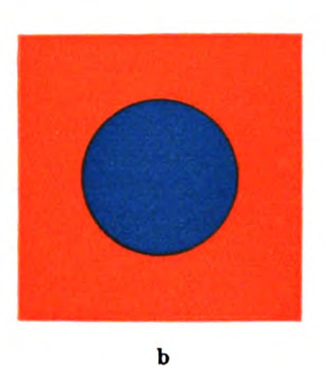
[3]) *W. Jaensch,* Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Ergänzungsbd. 4 der Zeitschr. f. Psychol.

[4]) Daß diese Verkleinerung tatsächlich fast unmerklich ist, läßt sich leicht feststellen, wenn man mit direkt vor die Hornhaut gesetzter Konkavlinse das Nachbild aufnimmt und dann ohne Linse mit dem Vorbild vergleicht.

uns benutztes Brillengestell zu großen Abstand von den Augen hatte, arbeiteten wir stets mit dicht vor die Hornhaut gesetztem Einglas. Denn setzt man bei Vergleichsversuchen, nachdem das Nachbild erzeugt, die Brille in zu großem Abstand vor, dann entsteht vom Vorbild ein kleineres Netzhautbild, und ein subjektiv unberührtes Nachbild steht (da keine Systemverbindung stattfand) größer neben objektiv verkleinertem Vorbild[1]).



a



b



c



d

Abb. 1.

[1]) Als meine Versuchspersonen die Gläser in einem Brillengestell aufsetzten, erklärten sie zunächst sämtlich, „das Nachbild sei größer als das Objekt, und der Versuch gelinge nicht", worauf ich mir endlich die Versuchsperson Dr. Steuerwald betrachtete und merkte, daß das Brillengestell so weit vom Auge abstand, daß wohl objektive Mikropsie zustande kommen konnte, aber nicht die subjektive, die nur mit Überwindung des Glases eintritt. Sobald ich jedoch die Versuchs-

(Fortsetzung der Fußnote auf S. 514.)

Der Versuch gelang auch aus $1^1/_2$ m Entfernung an den kleinen 9 cm-Quadraten des Nachbildapparats von *Hering*. Außerdem noch folgendes: wurde ein mit dem linken Auge aufgenommenes Nachbild durch das rechte Auge projiziert und dann mit rechts vorgesetzter Konkavlinse betrachtet, so hatte die Vp. dieselbe Mikropsie am projizierten Nachbild wie sonst am Original. Man beachte noch folgenden Umstand, auf den schon *Jaensch* hinwies[1]): Die Näherung ist bei direkt vorgehaltener Konkavlinse minimal und steht in keinem Verhältnis zur Verkleinerung.

Unzweifelhaft ist mit diesen Versuchen die subjektive Natur der Linsenmikropsie bestätigt. Da beim Nachbild nachweisbar keine physikalische Netzhautreizveränderung mehr stattfindet, lag der Schluß auf einen zentralen Faktor nahe. Aber kann ein negatives Nachbild, das zu seiner Entwicklung wie zu seinem Abklingen sonst mindestens 10—15 Sek. braucht, hier von Sekunde zu Sekunde *sprungweise* zentrale Veränderung erleiden? Und vor allem, auf welchen Impuls hin sollte die zentrale Veränderung eintreten? Gewöhnlicher Weg: Reiz an der Netzhaut — Reaktion des Zentralorgans. Veränderung des Reizes — Veränderung der Reaktion. Hier aber scheint die Leitung unterbrochen, fehlt die Brücke; denn nach zweifellos erfolgter zentraler Reaktion (Nachbild) findet bei Änderung des Wahrnehmungsbildes keinerlei Veränderung des Netzhautreizes mehr statt. Will man trotzdem eine zentrale Ursache des veränderten Wahrnehmungsbildes annehmen, dann erheben sich die Fragen:

1. Beruht die Erscheinung der Nachbildmikropsie auf zentraler Angleichung des Nachbilds an die kleiner gewordene Umgebung?

Offenbar nicht — denn der Mikropsieversuch am Nachbild gelingt ebenso deutlich in absoluter Dunkelheit wie in Helle. Vp. Dr. Steuerwald schätzte auch hier die Verkleinerung auf $^1/_5$ bis $^1/_4$[2]). Am erstaunlichsten dabei ist, daß beim Vorsetzen der Linse das Nachbild auf einen Augenblick verschwindet, daß man also auch hier — in absoluter Dunkelheit — die Linse erst überwinden muß, um zu seinem eigenen Nachbild zu gelangen.

---

personen veranlaßte, den Versuch ohne Brillengestell mit fast unmittelbar vor die Hornhaut gehaltenem Glase anzustellen, gelang er sofort. Dr. Bardorff erklärte auf die Frage, ob er trotz Vorsetzen des Konkavglases das Nachbild in derselben Größe erhalten könne wie ohne Glas: „Ist das Nachbild dann nicht verkleinert, so ist es unscharf."

[1]) *W. Jaensch*, Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Ergänzungsbd. 4 der Zeitschr. f. Psychol.

[2]) Streng quantitative Messung verbietet sich hier, ist aber auch in Helligkeit unmöglich, weil jeder angelegte Maßstab im gleichen Verhältnis schrumpfen müßte — sie wäre vielleicht am Haploskop zu erreichen, wenn man dem unbewaffneten Auge den Maßstab und dem bewaffneten das Objekt darbieten würde.

2. *Ist die Erscheinung unmittelbar zentraler Natur?*

Zur Prüfung betrachte man das 2 cm-Farbblättchen mit binokularer Schielstellung.

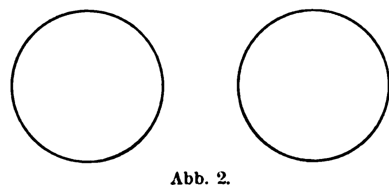


Abb. 2.

Resultat: 2 Bilder in gleicher Größe. Nun setze man vor das eine Auge die Konkavlinse, das andere lasse man unbewaffnet. *Sofort wird das Bild des bewaffneten Auges — und nur dieses — kleiner.* Der Versuch gelingt sowohl am Vorbild wie am Nachbild, und zwar am besten, wenn man ihn am Haploskop aufbaut und jedem Auge sein eigenes Bild gibt. Man überzeuge sich: die Erscheinung ist nicht unmittelbar zentraler Natur.

Will man aber hier trotz der Versuche von *C. Hess*[1]) (ohne Atropin oder Eserin) die Möglichkeit ungleicher Akkommodationsimpulse beider Augen annehmen, dann käme noch drittens in Frage:

3. *Ist die Erscheinung mittelbar zentraler Natur?*, d. h. hängt sie von Zwischenzentren ab, die durch den Akkommodationsmuskel reguliert werden?

Nun angenommen, vermehrte Spannung oder Wölbung unserer Linse bewirke zentrale Verkleinerung, die Entspannung (beim Abnehmen der Konkavlinse) wieder das Gegenteil, dann müßte auch die Entspannung, das Zurücktreten der Linse bei Vorsetzen von Konvexglas zentrale Vergrößerung auslösen. Prüfung: Nachbildaufnahme unbewaffneten Auges und Projektion auf Vorbildfläche: bei Vorsetzen einer Konvexlinse — *keinerlei Vergrößerung.* Zweifelhaft, ob der Muskel hier reguliert, denn hat hier ein Abflachen der Augenlinse stattgefunden, so führte es jedenfalls mit Konvexlinse nicht zur Vergrößerung — ebensowenig wie beim Schielversuch mit Konkavlinse das Vorrücken *unserer* Linse allein zur Verkleinerung führte; denn, da wir ohne Atropin oder Eserin schwerlich ungleich akkommodieren können[1]), standen wir schon dort vor der erstaunlichen Tatsache, *daß die gleiche Akkommodationsbewegung des Muskels bei Kombination mit fremder Linse anders wirkt wie die entsprechende Muskelbewegung unserer eigenen Linse allein am unbewaffneten Auge*[2]). Bleibt noch

[1]) *C. Hess*, Die Anomalien der Akkommodation und Refraktion des Auges. v. Graefe-Saemisch, Handbuch Bd. 8. Über die angeblichen Beweise für das Vorkommen ungleicher Akkommodation. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**.

[2]) Außerdem gelang der Versuch der Nachbildmikropsie mit entsprechenden Gläsern einem 60 jährigen trotz schon sehr starrer Akkommodation.

4. die Möglichkeit einer zentralen Veränderung auf rein geistigen (suggestiven) Impuls hin. Etwa: *weil* ich das Mikropsieglas jetzt vor das eine Auge setze, ist das Bild des betreffenden Auges kleiner. Aber auch diese Annahme widerlegt der Versuch; bei dem obenerwähnten Schielexperiment sagte ein scharfer, aber ganz naiver Beobachter, Herr Berlett, der nicht wußte, daß er *gekreuzte* Doppelbilder vor sich hatte: „Sonderbar, sobald ich das Mikropsieglas rechts vorsetze, ist das Bild des rechten Auges größer.“ Er erhielt demnach einseitige Mikropsie, ohne zu wissen, welchem Auge das verkleinerte Bild entsprach.

Wir haben also trotz der unzweifelhaften Subjektivität der Erscheinung hinsichtlich ihrer zentralen Natur nur negative Versuchsresultate erhalten, und es blieb lediglich die nackte Tatsache: *zwischen gleichgebliebenem Netzhautbild und verändertem Wahrnehmungsbild stand eine veränderte Linse* — präziser — *ein anderes Linsensystem.*

Danach wäre zu erwarten, daß auch die Farbintensität des Nachbilds variabel sei, je nachdem man Mikropsie oder Makropsie erhalte resp. Konkav- oder Konvexlinse vorsetze. Dies bestätigte sich durchaus. Wir erhalten *Erblassen der Nachbildfarbe bei Mikropsie mit Konkavlinse* und *deutliches Aufleuchten* unter den Bedingungen der *Vorbildmakropsie*, die bei emmetropen Augen mit *Konvexlinse* auftritt. Bei anderen wird die Erscheinung der gesteigerten Farbintensität evtl. durch Auf- resp. Absetzen der eigenen Brille am Nachbild jeweils unter *den* Umständen zu beobachten sein, die das Vorbild in deutlicher Vergrößerung erscheinen lassen. Der Brillenträger beachte vor Beginn des Versuchs sorgfältig die bei Auf- und Absetzen der Brille auftretenden Mikropsie- oder Makropsieerscheinungen, und der Emmetrope wähle nur eine solche Konvex- resp. Konkavlinse, die, *direkt vor die Hornhaut gehalten*, das Vorbild in deutlicher Vergrößerung oder Verkleinerung zeigt. Denn unmittelbare Systemverbindung von Auge und fremder Linse ist auch hier Voraussetzung für das Gelingen der Versuche. Zu ihrem Verständnis eine kurze Beschreibung des *Koster*schen Phänomens. *Koster*[1]) beobachtete, daß ein kleines Bild, wenn Konturen wahrnehmbar, eine größere Prägnanz und Leuchtkraft zeigte als ein größeres; und zwar schien es dabei gleichgültig, ob die Verkleinerung das Netzhautbild (sein Visitenkartenversuch) oder bei gleichbleibendem Netzhautbilde (Linsenmikropsie und Haploskopversuche) allein das Wahrnehmungsbild betraf. Versuchten wir nun, ob diese größere Prägnanz und Leuchtkraft, die beim Vorsetzen von Linse —0,3 und —0,4 am konturierten Vorbild auftritt, auch bei der Nachbildmikropsie zu erhalten sei, dann

[1]) W. *Koster*, Zur Kenntnis der Mikropie und Makropie. v. Graefes Arch. f. Ophth. 42.

fanden wir das Gegenteil: die Farbe des Nachbildes *litt* sofort beim Vorsetzen der Konkavlinse — das Nachbild blaßte ab[1]). In absoluter Dunkelheit dasselbe Resultat, nur noch frappanter. Denn dabei wurde, wie schon berichtet, das Nachbild beim Vorsetzen der Konkavlinse so stark unterschwellig, daß es momentweise erlosch. Mit Mikropsielinse ist am Nachbild kein *Koster*-Phänomen zu erhalten — wohl aber *mit Makropsielinse*[2]). Man wähle sorgfältig nur eine solche Linse, die *direkt vor Augen* das Vorbild in sehr deutlicher Vergrößerung zeigt[3]). Ist sie gefunden, betrachte man damit aus gleicher Distanz das — unbewaffneten Auges erzeugte — Nachbild; es wird sogleich in großer Farbenpracht erstehen und sogar nach einiger Zeit mit Linse wieder zu sehen sein, wenn es dem bloßen Auge schon entschwunden[4]). Meine Versuchspersonen hatten die Erscheinung noch deutlicher, weil farbentüchtiger als ich. Dr. W., stark fernsichtig, konnte den Versuch binokular mit Auf- und Absetzen der Brille machen und hatte dabei das *Koster*-Phänomen „so prächtig wie noch nie im Leben".

Koster selbst definiert das Phänomen mit „größerer Leuchtkraft". Nehmen wir diese Definition an, dann haben wir das Phänomen unzweifelhaft beim Nachbild mit Konvexlinse, das beim Versuch in absoluter Dunkelheit geradezu aufleuchtet. Dr. S. u. a. beobachteten diese seltsame Erscheinung in einem Dunkelraum, in dem sie das Nachbild vorher bei greller Belichtung erzeugt hatten. In Ermangelung eines Dunkelraums kann man sie aber auch erhalten, wenn man das beliebig erzeugte Nachbild in eine schwarz ausgekleidete, verschlossene Röhre projiziert; die Linse setze man dann unmittelbar zwischen Auge und Tubus.

Daß auch hier kein rein psychisches resp. zentrales Phänomen vorliegt, zeigen wiederum Haploskopversuche: Gibt man am Haploskop

[1]) Dabei ist zu beachten, daß man dem Nachbild Zeit zur Entwicklung lassen muß, denn erst einige Sekunden nach seiner Entstehung entwickelt es sich in voller Farbenpracht. Läßt man die Entwicklungszeit nicht verstreichen, dann besteht sowohl mit Mikropsie- als mit Makropsielinse die Gefahr, die Entwicklung des Nachbilds für das *Koster*-Phänomen zu halten.

[2]) Resp. bei Brillenträgern in *dem* Stadium des Auges, das am Objekt Vergrößerung zeigt.

[3]) Bei mir (emmetropes Auge) war es + 2,0 (vgl. auch Anm. 2). Doch gelang es mir stets nur mit Mühe, wirkliche Makropsie der Vorbildmarke zu erhalten. Hatte ich aber die richtige Distanz, Linse und Augenstellung herausgefunden, so wurde das unbewaffneten Auges erzeugte blaue Nachbild beim Vorsetzen der Linse fast dunkelviolett und war mit Linse wieder zu sehen, wenn es ohne Glas schon verschwunden war. Noch einmal möchte ich für die Versuche anderer betonen, daß die Erscheinung nur unter den Umständen eintritt, unter denen es vorher gelang, richtige *klare* (nicht verschwommene) Makropsie des Vorbildes zu sehen.

[4]) Also auch Erhöhung der Schwelle, die beim *Koster*-Phänomen am Vorbild nur unter bestimmter Belichtung zu beobachten ist.



jedem Auge sein eigenes Vor- oder Nachbild und setzt dann vor das eine Auge die Konvexlinse, so hat man deutlich die größere Intensität des Bildes auf der konvex bewaffneten Seite. Wiederholt man den Versuch mit einseitigem Vorsetzen einer Konkavlinse, dann ist das Bild des unbewaffneten Auges bei weitem farbenprächtiger als das andere[1]). Es kann sich aber auch hier nicht um einen *mittelbar* zentralen Faktor handeln, der von dem Akkommodationsmuskel reguliert wird. Denn, sahen wir nach, ob die Farbenpracht des Nachbilds bei Vorsetzen von Konvexglas mit dem Zurücktreten *unserer* Linse zusammenhänge und das Erblassen bei Konkavlinse mit ihrer Wölbung, so fanden wir — normale Erzeugung vorausgesetzt — bei Wölbung *mit* Konkavlinse: ein *kleineres blasseres* Nachbild; bei Wölbung *ohne* Konkavlinse (Nahblick): ein *kleineres intensiveres*; bei Abflachen *ohne* Konvexlinse a) mit Fernblick: ein *größeres*, *blasseres* Nachbild; b) auf gleiche Distanz[2]) oder mit Röhre[3]): ein *kleineres*, *blasseres* Nachbild; bei Abflachen *mit* Konvexlinse: keine Größenänderung — wohl aber ein *Nachbild brennender Intensität.*

Also auch hier bei den Farben das seltsame Ergebnis: *Kombination mit fremder Linse wirkt jedesmal verschieden von der entsprechenden Einstellung unserer eigenen Linse allein.* Und betrachten wir die Nachbilderscheinungen in ihrer Gesamtheit:

1. die Verkleinerung und Schwächung des Nachbilds mit Konkavlinse,
2. seine gesteigerte Intensität mit Konvexglas;
3. daß das *Aubert-Förster*sche Phänomen am deutlichsten beim Nachbild auftritt: das in die Nähe projizierte kleinere Bild ist bei weitem eindringlicher und farbenprächtiger als das große ferne;
4. das Aufleuchten des Nachbilds mit Konvexlinse in Dunkelheit;
5. sein Wachsen bei Projektion in die Ferne;
6. seine Verzerrung bei Projektion auf schräge Fläche[4]),

so erhalten wir als vorläufiges Ergebnis: das Wahrnehmungsbild verändert sich bei konstantem Netzhautbild resp. Nachbild *je nach Veränderung des Linsensystems* oder der Ebene[5]), *als unterliege Entoptisches noch einmal optischen Gesetzen.*

Aber sehen wir weiter und betrachten zunächst das Nachbild selbst. Häufig begegnet man der Ansicht, es sei labil und folge anderen Gesetzen als das Vorbild. In Wahrheit aber zeigt das Nachbild lediglich die subjektiven Komponenten des Sehaktes: Die Netzhautreaktion und jene

[1]) *Vp. Berlett* beim Vorsetzen der Linse: „Im gleichen Moment blaßt das andere (Bild) ab."

[2]) Vgl. Versuch S. 521 oben.

[3]) Vgl. S. 524/25, Zeile 2—7.

[4]) 5. und 6. sind schon lange bekannt.

[5]) Vgl. 6. dieser Seite.

oben gezeigte, streng gesetzmäßige Variabilität mit Veränderung der Linse oder der Projektionsfläche, die unter gleichen Umständen auch das Vorbild aufweist. Denn Vor- und Nachbild gehorchen *subjektiv* den gleichen Gesetzen — nur mit dem Unterschied, daß beim Nachbild das Netzhautbild konstant gehalten wird. Daß wir die Variabilität des Nachbilds nicht stets am Vorbild haben, liegt an der kompensierenden Wirkung des Netzhautbildes, das jede Verzerrung mit der Abbildung ausgleicht[1]) und kleiner wird sobald das Objekt in die Ferne rückt. Doch überall da, wo wir ein konstantes Netzhautbild *haben* (Linsenmikropsie, *Aubert-Förster*-Phänomen, Purkinjesche Aderfigur, Mond am Zenit und Horizont), verhält sich das Vorbild genau so resp. in gleichem Sinne variabel wie das Nachbild.

Hiermit erledigt sich das Problem der Zenit- und Horizontgröße des Mondes: Wir projizieren sein Bild in horizontaler Richtung offenbar in größere Entfernung als in vertikaler. Zur Kontrolle überzeuge man sich durch Nachbild-Aufnahme am Zenit und Betrachtung am Horizont, daß beide Bilder dem gleichen Netzhautbild entstammen[2]).

Auch ließ sich die sehr geringe Zenitentfernung leicht feststellen: projizierte man das unter ca. 65° Zenitwinkel aufgenommene Nachbild vom 2. Stock aufs Straßenpflaster, dann war das Nachbild auf dem Pflaster fast in gleicher Größe mit dem Vorbild im Zenit.

II.

Nach Abschluß der Linsenexperimente begann ich noch eine andere Art von Mikropsie zu untersuchen, die nach früheren Erklärungen ebenfalls auf Veränderung des Vorstellungsbildes infolge erhöhter Muskelanstrengung beruhen sollte[3]): *Die Atropinmikropsie.*

Bekanntlich gibt es 2 Formen der Atropinmikropsie: 1. Bild des atropinisierten Auges „näher und kleiner"; 2. Bild des atropinisierten Auges „ferner und kleiner" als das des normalen Auges[4]). Die erste

[1]) Man mache die Probe und nehme das Nachbild von einer schrägen Fläche auf; dann wird man bei Projektion auf dieselbe Fläche keinerlei Verzerrung mehr erhalten.

[2]) Vgl. hierzu noch II, S. 528/29, und die von *Hering* mit der Sonne angestellten Nachbildexperimente, die zu gleichem Ergebnis führten.

[3]) Dabei fiel auf, daß unsere Linse mit Atropin eine ganz andere Stellung einnimmt wie beim Vorhalten eines Konkavglases.

[4]) Man muß wahrscheinlich 2 ganz verschiedene Vorgänge unterscheiden, je nachdem der Muskel durch das Gift nur eine Hemmung oder eine Lähmung erleidet (also die Linse akkommodationsfähig bleibt oder nicht), d. h. je nachdem Form „ferner und kleiner" oder „näher und kleiner" entsteht, was nicht von der jeweiligen Dosis, sondern vom Nervensystem des Experimentierenden abhängt. Deshalb steht in der Literatur Versuch gegen Versuch, und es wäre möglich, daß der Form „näher und kleiner", die *Koster* und *Lohmann* hatten, ein Netzhautbild

Form vermochte ich nicht zu erhalten und folglich auch nicht zu untersuchen. Die Beschreibung letzterer mitsamt der herkömmlichen Erklärung lasse ich zunächst im *Auberts*chen Wortlaut folgen (*Aubert*, Physiologie der Netzhaut, S. 329):

„Bei mir war 30 Min. nach dem Einträufeln von etwa $^1/_{500}$ Gran Atropin in das linke Auge schon Mikropsie eingetreten, d. h. ich sah Objekte in 150—250 mm Entfernung mit dem linken Auge kleiner als mit dem rechten Auge, und zugleich schätzte ich sie entfernter. Die Netzhautbilder der Objekte waren gleich groß im linken wie im rechten Auge, die Konvergenz der Augenachsen dieselbe, und doch erschienen mir Buchstaben in 650 mm mit dem atropinisierten linken Auge gesehen halb so groß und weiter entfernt als mit dem rechten Auge. Da die Buchstaben, wenn sie kleiner erschienen, vollkommen scharf begrenzt waren, so war auch das atropinisierte Auge vollkommen akkommodiert, aber es bedurfte eines stärkeren Akkommodationsimpulses (*Förster*) für dieses Auge als für das gesunde, eines Akkommodationsimpulses, wie er für viel nähere Objekte nötig gewesen wäre bei normalem Zustande. Wenn wir also für Objekte in 200 mm Entfernung eine Akkommodationsanstrengung machen, wie sonst für Objekte in 100 mm Entfernung, so halten wir im ersten Falle die Objekte für halb so weit entfernt und deshalb für halb so groß. Der erste Schluß entgeht uns aber, weil wir vom Netzhautbilde selbst nichts wissen. Daß mir umgekehrt die Buchstaben ferner erschienen, erklärt *Förster* mit Recht aus einem sekundären Urteile: die Größe des Objektes ist bekannt; da es kleiner erscheint, so urteilt man, daß es weiter entfernt sei, denn unter dieser Bedingung würde es kleiner erscheinen. Ist das Objekt unbekannt, so erscheint es nur kleiner, nicht entfernter, z. B. erscheint ein Taler so groß wie ein Silbergroschen usw.... Weitere Beispiele für diese Urteilstäuschung siehe bei *Förster* a. a. O. S. 77—94."

Auf diesen Ausweg der „Urteilstäuschung" verfiel man nur unter der Voraussetzung desselben Netzhautbildes. Doch trat schon früher der *Aubert*[1]-, *Koster*-[2]) und *Lohmann*schen[3]) Ansicht „gleiches Netzhautbild" die *Javal*-[4]) und *Esser*sche[5]) gegenüber, „daß bei Akkommodationsparese das Kleinersehen wirklich auf einer Verkleinerung des

gleicher Größe wie das des normalen Auges zugrunde läge. Ich konnte diese Form nicht mit dem S. 521/22 erwähnten Experimente untersuchen, weil ich sie nicht hatte. Denn je nachdem Form „ferner und kleiner" oder „näher und kleiner" entsteht, wird das dort erwähnte Experiment anders ausfallen. Es ist nur ein Weg, auf dem jeder *sein* Netzhautbild prüfen kann. Daß *Koster*, der wie *Lohmann* die Form „näher und kleiner" hatte, bei einem Experiment gleiche Netzhautbildgröße wie beim normalen Auge feststellte, beweist nichts gegen *Javal*, dessen Versuchsperson man irrtümlich Anisotropie vorwarf.

1) *Aubert*, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1866.

2) *W. Koster*, Zur Kenntnis der Mikropie und Makropie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**.

3) *W. Lohmann*, Zur Genese der akkommodativen Mikropsie und Makropsie. Arch. f. Ophth. **88**.

4) *Javal*, auf der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1886, seine Berichte und Versuche, erwähnt bei *Koster*, Zur Kenntnis der akkommodativen Mikropie und Makropie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**, 134, 146.

5) *A. Esser*, Zur Genese der akkommodativen Mikropsie und Makropsie. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**, H. 3 u. 4.

Netzhautbildes beruhen müsse, und zwar infolge einer Verschiebung der Linse nach hinten".

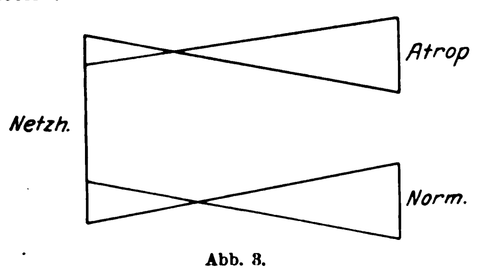


Abb. 3.

Um diese Ansicht zu prüfen, machten wir folgenden Versuch am Nachbildapparat von *Hering* aus $1^1/_2$ m Entfernung. Ein Nachbild wurde bei Fernstellung der Linse erzeugt (binokular bei willkürlicher Parallelstellung der Augen oder monokular: indem man, wie es volkstümlich heißt, „ein Loch in die Fläche sieht"). Wurde das so erzeugte Nachbild dann scharf auf die Fläche (neben das Vorbild) akkommodiert, so war es kleiner als das Objekt[1]). Es scheint also bei einer dem Atropinauge entsprechenden Linseneinstellung ein kleineres Netzhautbild zu entstehen[2]).

Doch gelang die endgültige Entscheidung hinsichtlich des Netzhautbildes bei der *Aubert*schen Form „ferner und kleiner" erst folgendem einfachen Versuche.

Wie schon erwähnt[3]), ist es möglich, ein mit dem einen Auge aufgenommenes Nachbild mit dem anderen Auge zu projizieren.

Erzeugt man also ein Nachbild auf der Seite des atropinisierten Auges und projiziert es bei offenem normalem Auge unter Schließung des atropinisierten neben das Objekt, so kann man den Größenvergleich der beiden Netzhautbilder bequem vornehmen.

Ebenso leicht ist die Entscheidung, ob der angespanntere Muskel der atropinisierten Seite die Ursache der Verkleinerung ist oder nicht, wenn man den umgekehrten Versuch macht: das Nachbild im normalen Auge erzeugt, auf die atropinisierte Seite projiziert.

Ausgeführt mit 1 proz. Homatropin[4]) links, Wirkung nach ca. 40 bis

---

[1]) Am Vorbild ergibt derselbe Versuch (wie schon in anderer Form bei *Esser* und *Lohmann* erwähnt): Verkleinerung des Wahrnehmungsbildes bei Fernstellung der Linse und Wiederherstellung der (Objekt-) Größe bei Akkommodation. Dabei stellt man *willkürlich* die Bedingungen her, die uns mit Atropin und Tubus (vgl. die folgenden Seiten) unwissentlich gegeben werden: hier wie dort mit dem gleichen Resultat.

[2]) Dasselbe verrät das hier bei *entfernterem* kleinen Wahrnehmungsbilde auftretende *Koster*-Phänomen. Siehe dieses S. 526, 533/34.

[3]) Teil I, S. 514 oben.

[4]) Entspricht der von *Aubert* und *Koster* angegebenen Dosis.

50 Min. Objekte: kleine farbige Kreisscheiben oder Quadrate von 3 mm bis 2 cm Durchmesser. Distanzen (mit Ausnahme von d und f) abwechselnd die von *Aubert* angegebenen.

Nach leichtem Übergangszustand die Erscheinung: *Bild des atropinisierten Auges „ferner und kleiner"*.

Beobachtet:

a) *Bei Nachbildaufnahme* der atropinisierten Seite (links) und Projektion rechts neben das Objekt: das Nachbild kleiner als Vorbild;

b) bei Nachbildaufnahme der normalen Seite (rechts) und Projektion durch das atropinisierte Auge: Nachbild größer als Vorbild[1]);

c) das *Koster*-Phänomen auf der Atropinseite;

d) in großer Nähe (20 cm) und bei kleinen Objekten (4 mm bis $^1/_2$ cm) die Wirkung am stärksten;

e) sowohl Linsen-Mikropsie als -Makropsie noch am Atropinauge möglich trotz sehr starker Giftwirkung;

f) unter Parese das bekannte Phänomen des „griechischen Fernrohrs" ohne Hohlhand oder Röhre im atropinisierten Auge gehabt: mit diesem viel größere Tiefe einer betrachteten Gegend als mit dem normalen Auge.

Ergebnis:

1. Auf der Atropinseite ist durch Linsenveränderung ein kleineres Netzhautbild entstanden.

2. Die Muskelanspannung allein führt nicht zur gleichen Mikropsie, sonst wäre das nach der Atropinseite projizierte normale Nachbild in demselben Maße verkleinert worden wie das Vorbild der atropinisierten Seite.

3. Dem kleineren Netzhautbild entsprach in Nähe und Ferne ein kleineres Wahrnehmungsbild *in größerer Tiefe*. Wir haben also außer dem objektiven Faktor des kleineren Netzhautbildes auch hier noch eine rein subjektive Komponente daneben, der wir die größere Tiefe des kleineren Wahrnehmungsbildes verdanken, und ließ mich die Verwandtschaft der *Aubert*schen Form des Atropinversuchs mit dem Phänomen des „griechischen Fernrohrs" vermuten, daß dieses auf den gleichen objektiven Faktoren beruhe wie jene, so hoffte ich die subjektive Komponente bei Fernrohrversuchen deutlicher erfassen zu können, denn bei dem Phänomen des „griechischen Fernrohrs" oder der Röhrenwirkung sind die Erscheinungen bei allen Individuen gleich und ohne jede Vorbereitung sofort nachzuprüfen.

---

[1]) Diese Nachbildprojektionsversuche gelingen am besten, wenn man zur Erzeugung des Nachbildes entweder Kreise oder Unterlagen aus farbigem Glanzpapier verwendet, so daß sich „matt" von „glänzend" oder „glänzend" von „matt" abhebt.



Die Röhrenversuche. Beachten wir zunächst das Phänomen selbst: Betrachtet man eine Landschaft bi- oder monokular und setzt dann eine Röhre[1]) oder die hohle Hand vor das Auge, dann ergibt sich mit

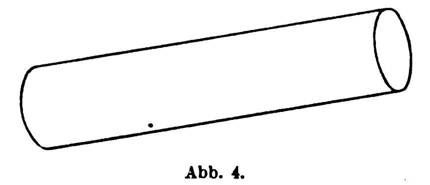


Abb. 4.

Röhre oder Hand die schon den alten Griechen bekannte Plastik und Vertiefung der betrachteten Gegend. Außerdem aber beobachteten wir zum erstenmal auch ein Kleiner-, Farbiger- und Schärferwerden aller betrachteten Gegenstände, kurz: *Mikropsie mit Koster-Phänomen.*

Vergegenwärtigt man sich die (Abbildungs-) Gesetze unseres Auges, so könnte dem gleichen Netzhautbilde wie sonst in größerer Tiefe (vgl. Mond am Horizont) nur ein größeres Wahrnehmungsbild entsprechen, aber niemals ein kleineres. Ich begann also auch hier das Netzhautbild zu untersuchen.

Man prüfe die nun folgenden Versuche: 1. in großer Helle, 2. nur mit Versuchspersonen labiler Akkommodation, 3. nur wenn man das ursprüngliche Röhrenphänomen (Vertiefung) deutlich erhielt. Zwecks Untersuchung des Netzhautbildes probierte ich zuerst: ist die Erscheinung an einem Einzelobjekte zu erhalten? Das große, blaue 44 cm-Quadrat des Nachbildapparats von *Hering* wurde an die graue Tafel gestellt. Beobachtung monokular aus 4—5 m Entfernung.

Mit Röhre: das Vorbild kleiner und ferner. Nahm man die Röhre weg: wieder größer und näher[2]). Nun war es leicht, das Netzhautbild zu prüfen. Man brauchte nur das Nachbild des Quadrats mit Röhre aufzunehmen und dann ohne Röhre mit dem Objekt zu vergleichen. Ergebnis: bei Nachbildaufnahme mit Röhre und Projektion neben das Vorbild ohne Röhre war das Nachbild kleiner als das Vorbild.

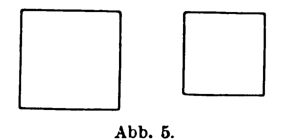


Abb. 5.

Es entsteht also offenbar mit Röhre ein kleineres Netzhautbild als ohne Röhre; sonst hätte nach Abnahme der Röhre die Akkommodation

[1]) Röhre etwa 20 cm lang, $2^1/_2$ bis 3 cm breit, innen und außen dunkeltonnen-schwarz bekleidet.

[2]) Vgl. Anm. 1, S. 521.

des gleichen Auges unter gleichen Umständen auf gleiche Entfernung ein ebenso großes Nachbild wie Vorbild ergeben[1]).

Und in der Tat, dieser Fall tritt ein, sobald wir den Versuch wiederholen unter Beibehaltung der Röhre während des Vorbildvergleichs: dann sind Vor- und Nachbild in gleicher Größe resp. Verkleinerung, weil in diesem Falle von beiden dasselbe kleinere Netzhautbild entstand.

Warum entsteht mit Röhre ein kleineres Netzhautbild? Bekanntlich ist es möglich, von außen durch seitliche Augenbeobachtung ein Vor- oder Zurücktreten des Linsenscheitels deutlich zu sehen[2]). Nun beobachtete ich seitlich das linke Auge eines Kindes, während es vor das rechte eine Röhre setzte. Das Auge ging sofort von Stellung 1)

Abb. 6 1).

auf Stellung 2)

Abh. 6 2).

Demnach kommt auch hier das kleinere Netzhautbild wie das fernere Wahrnehmungsbild durch flachere Linse zustande. Aber wieso? Wir haben hier weder Atropin noch willkürliche Akkommodation auf „unendlich" angewandt. Warum geht die Linse mit Röhre auf die Fernstellung über? Ein Zufall[3]) verriet mir: unter dem Einfluß der Dunkelheit, der Beschattung, die Röhre oder Hand auf das Auge ausüben. Denn die Fernakkommodation unseres Auges ist zugleich seine Dunkelakkommodation. In beiden Fällen kommt durch Abflachen bzw. Zurücktreten unserer Linse ein kleineres Netzhautbild zustande, dem dann bei dieser Linsenstellung[4]) ein entfernteres kleineres Wahrnehmungsbild entsprechen muß. . Denn auch hier, wie S. 518 (man überzeuge sich durch Konstruktion der kon-

---

[1]) Vgl. die Versuche mit Konkavlinse Teil 1, speziell den Versuch S. 512 unten, wo bei fern gehaltener Konkavlinse ein kleineres Netzhautbild entstehen *mußte*, und S. 512 „Gegenprobe".

[2]) Siehe Lehrbuch der Physik von *E. Lecher*. S. 206/207. Leipzig und Berlin 1921; Lehrbuch der Physiologie des Menschen II von Dr. *R. Tigerstedt*. S. 234. Leipzig 1913. Außerdem noch selbst Kontrollversuche bei Nah- und Fernakkommodation mit anderen als Beobachtern gemacht.

[3]) Blickte ich in tiefer Dämmerung oder bei Mondschein aus meinem Fenster, so war der Platz der Universität kolossal gedehnt und diese selbst auffallend entfernter und kleiner als am Tage — genau als hätte ich einen Tubus vorgesetzt. Ein ähnliches Phänomen ist von anderen im Gebirge an klaren und trüben Tagen beobachtet worden.

[4]) Vgl. Teil I, S. 519.

jugierten Punkte), folgt das Netzhautbild den Gesetzen der Kamera und das subjektive Wahrnehmungsbild jenen der Laterna. Entsprechend diesen Gesetzen verändern sich auch bei normal erzeugtem Nachbild in konstanter Entfernung Größe und Intensität des Wahrnehmungsbildes, sobald man einen Tubus vorsetzt. Meine Versuchspersonen sahen auch hier die zu erwartende Abschwächung und Verkleinerung. War man selbst in absoluter Dunkelheit und der betrachtete Gegenstand in Helle, so konnte man mit gewöhnlicher Röhre[1]) keinerlei Wirkung erzielen, ebensowenig mit einem Loch in ebenem weißen Papier. Jedoch je länger und schwärzer die Röhre in Helligkeit, um so größer die plötzliche Verdunkelung des Auges und der Rücktritt der Linse[2]).

Sämtliche Momente lassen sich bequem mit einer nach *Zoth*schem Muster gebauten Blendenröhre[3]) nachweisen, bei der allerdings in höherem Grade als sonst noch die Blendenwirkung der Röhre zur Verkleinerung und Schärfe des Netzhautbildes beiträgt. Man erlaube mir die kurze Abschweifung vom Thema und setze am Ende einer zunächst weißen zylindrischen Röhre eine Scheibe mit kleiner Kreisblende ein.

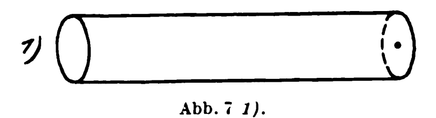


Abb. 7 *1)*.

Das Ende mit der Lochscheibe direkt vor dem Auge, die offene Seite dem Lichte zugekehrt,

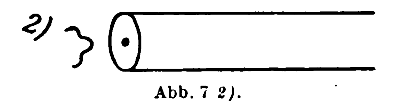


Abb. 7 *2)*.

ergibt minimale Wirkung. Dreht man aber die Röhre herum, wie bei 1, so wächst die Tiefe. Weitere Steigerung durch schwarze Auskleidung von Röhre und Scheibchen demonstriert deutlich: nur auf die Verdunkelung kommt es an und nicht, wie man früher meinte[4]), auf die mit Röhre erfolgende Einschränkung des Gesichtsfeldes. Um dies noch einfacher zu zeigen, halte man ohne Röhre das

[1]) Anders mit Blendenröhre siehe unten.

[2]) Dazu kommt noch eine physikalische Verkleinerung des Netzhautbildes durch die Blendenwirkung der Röhre.

[3]) Nur hat meine Röhre andere Dimensionen und ist in der Grundform nicht konisch, sondern zylindrisch. Vgl. *O. Zoth*, Ein einfaches Plastoskop. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **49** (II), 85.

[4]) Auch *Zoth* glaubt an die Wirkung der Einschränkung.

gleiche Lochscheibchen[1]) vor — einmal mit weißer und einmal mit schwarzer Auskleidung —, und man wird trotz gleicher Enge

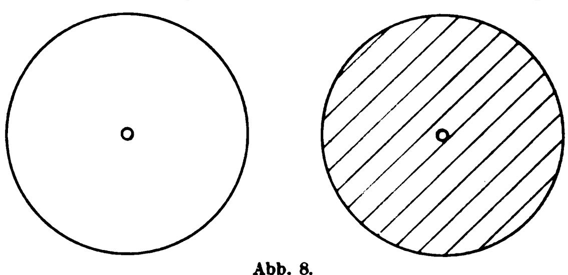


Abb. 8.

des Lochs schon deutliche Tiefenwirkung erhalten, sobald die schwarze Seite vor Augen ist. Ihrem Grade nach sind Verkleinerung und Tiefe von Auskleidung und Weite der Blendenröhre abhängig, für die Richtung der Verkleinerung jedoch kommt wegen der obenerwähnten physikalischen Blendenwirkung auch noch die Form der Blende in Betracht. Länge meiner Röhre 11 cm, Breite 3,2 cm, dazu 5 Lochscheibchen von 31 mm und Kreisblenden von 14, 9, 4,5, 2 und 1 mm Durchmesser. Mit diesem Röhrchen ist dreierlei deutlich zu beobachten:

1. *das Koster-Phänomen*, das hier bei *fernerem* Wahrnehmungsbilde nur wegen des kleineren Netzhautbildes auftreten kann[2]), und durch das die objektive Dunkelheit des Auges äußerst günstig auf die subjektive Helle und Deutlichkeit des Gesehenen wirkt[3]): die gleiche winzige Öffnung zeigt direkt vor Augen *mit* Röhre

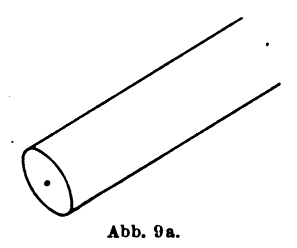


Abb. 9a.

ein viel klareres und helleres Bild als direkt vorm Auge ohne Röhre,

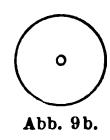


Abb. 9b.

[1]) das auf einer Seite schwarz ausgekleidet und auf der anderen weiß geblieben ist.

[2]) Vgl. S. 533/34.

[3]) Daher und infolge der kleineren Abbildung auf mehr foveal gelegenen Netzhautpartien vermochte *Jaensch* auch periphere Teile eines ferneren Objektes

trotzdem hier die objektive Beleuchtung des Auges viel größer ist und die des Objektes in beiden Fällen dieselbe bleibt;

2. *das kleinere Netzhautbild selbst.* Nach kleinerer Abbildung hintereinander gelegener Objekte müßte bei Projektion ein relativ größerer Zwischenraum der Einzelobjekte entstehen: eine tatsächlich mit Atropin, Röhre und blauem Glas[1]) deutlich zu beobachtende Erscheinung. Prüft man außerdem mit 2 Blenden verschiedener Größe am Röhrenende den Inhalt des Gesichtsfeldes, so ist er bei der kleineren Blende von 4,5 mm genau so groß wie bei der größeren von 9 mm Durchmesser;

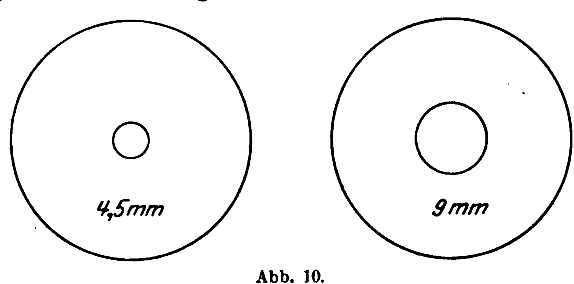


Abb. 10.

3. *die Linsen- und Pupillenveränderung als Ursache des kleineren Netzhautbildes*: durch enges Loch von 2 mm Durchmesser werden bei Fernakkommodation Dinge gesehen, wo bei Nahakkommodation (Einstellung auf das Loch) nichts als der Himmel war.

Fassen wir zusammen: Nicht nur die Atropinmikropsie (Form *Aubert*), sondern auch das Röhrenphänomen sind Phänomene, die sowohl objektiv als subjektiv mit der Veränderung des Linsensystems zusammenhängen[2]). Bei der Röhre kommt es unter Einfluß der Dunkelheit und mit Atropin unter dem des Giftes zu Flachstellung der Linse und zur Entstehung eines kleineren Netzhautbildes, dem wiederum — bei dieser Linsenstellung — ein entfernteres kleineres Wahrnehmungsbild entspricht. Ich betone ausdrücklich „bei dieser Linsenstellung". Denn käme es bei jenem kleineren Netzhautbild zur Wölbung unserer Linse (Nahestellung), dann wäre das Wahrnehmungsbild näher und kleiner.

Stimmt das, und handelt es sich bei Atropin und Röhre sowohl objektiv als subjektiv nur um veränderte Zentrierung des Systems, dann muß mit blauem Glas ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes eine ähn-

durch Röhre noch scharf zu sehen — ohne Röhre nicht. Vgl. Ergänzungsbd. 4 der Zeitschr. f. Psychol. S. 178. Er hielt das *Koster*-Phänomen für eine Steigerung des *Aubert-Förster*schen, während ich es nach den S. 533 bis 535 erwähnten Versuchen eher für dessen Ausgleich halten muß, den uns die Natur mit der kleineren, aber wegen heftigerer Wechselwirkung der Sehstellen schärferen Abbildung in Dämmerung und für ferne Objekte verliehen hat.

[1]) Siehe S. 528.

[2]) Man vgl. Teil 1, S. 518.

liche Wirkung wie mit Röhre zu erreichen sein und mit Rotglas die entgegengesetzte. Dies ist in der Tat der Fall: es gibt auch *Mikropsie und Makropsie mit farbigen Gläsern.*

Mit Dr. Steuerwald angestellte Nachbildvergleichsversuche an den großen 44 cm-Quadraten des Nachbildapparats von *Hering,* die aus 4—5 m Entfernung an der grauen Tafel beobachtet wurden, zeigten, mit blauem Glas erzeugt, ein kleineres und, mit rotem Glas entwickelt, ein um ein Sechstel bis ein Fünftel größeres Nachbild als mit unbewaffnetem Auge[1]). Es entsteht also mit Rotglas wahrscheinlich ein größeres und mit Blauglas ein kleineres Netzhautbild als unbewaffneten Auges.

Wer nun noch die Röhrenwirkung auf die Einschränkung des Gesichtsfeldes zurückführen möchte, der bedenke, daß wir mit Atropin und blauem Glas ohne Einschränkung des Gesichtsfeldes das gleiche Phänomen haben.

Daß es sich dabei nicht um ein Vorstellungsphänomen, sondern zunächst um einen veränderten Netzhautprozeß handeln muß, zeigt noch die auch von *Aubert* beobachtete Tatsache, daß mit Röhre bei gleicher Expositionszeit das Nachbild intensiver wird als unbewaffneten Auges[2]).

Auch bei den Farbglasversuchen zeigte seitliche Augenbeobachtung Linsenveränderung, nämlich deutliche Wölbung der Augenlinse mit rotem Glas und Abflachung mit blauem. Je nach Färbung und Beschaffenheit des Glases ist Steigerung oder Minderung der Wirkung möglich. Zur praktischen Akkommodationskorrektur Jugendlicher ließen sich demnach je nach Grad und Richtung des Defekts zeitweise blau- oder rotgetönte Gläser verwenden — erstere zur Wölbungsgewöhnung Weitsichtiger, letztere als Zwang zur Fernakkommodation Kurzsichtiger[3]), da diese Gläser dem Auge nicht die Akkommodation ersetzen, sondern im Gegenteil dazu *zwingen.*

Nun wäre zu den Monduntersuchungen, Teil I, S. 519, noch zu bemerken, daß der Mond[4]), am Horizont meistens in rötlichem Lichte

---

[1]) Die anderen Farben verhalten sich entweder wie rot oder wie blau, z. B. gelb wie rot usw. Die große Plastizitätssteigerung, die wir auch mit Rotglas beobachten, ist zum Teil durch die schärfere Abbildung bei gewölbter Linse, zum Teil aber auch durch die im farbigen Lichte tieferen Schatten zu erklären. Dabei zeigte seitliche Augenbeobachtung bei Dr. Wenzel und Herrn Greb Vorrücken der Linse bzw. Dickerwerden des Auges. Die dabei trotzdem auftretende Erweiterung der Pupille ist wahrscheinlich als Reaktion auf das mit rotem Glase gedämpfter einfallende Licht anzusprechen.

[2]) Es gibt nämlich, siehe S. 534, ein physiologisches Kriterium der Unterscheidung scheinbarer und wirklicher Kleinheit.

[3]) Sollte man aus kosmetischen Gründen auf der Straße von dieser Art der Korrektur absehen, so wäre sie doch vielleicht im Hause und zeitweilig bei der Arbeit am Platze.

[4]) Desgleichen die Sonne.

erstrahlt —, ein Umstand, auf den schon Prof. *Henning* hinwies[1]). In diesem Falle aber müßte nach den mit Rotglas gemachten Erfahrungen das vom Horizont aufgenommene Nachbild auch im Zenit größer erscheinen als sonst der Mond im Zenit, d. h. es wird dann der subjektiven Vergrößerung bei Projektion an den Horizont noch ein objektiv vergrößertes Netzhautbild zugrunde liegen. Tatsächlich ist gerade die Vergrößerung des *rötlichen* Monds am Horizont die auffälligste[2]).

Einige, die darauf bestanden, sowohl bei der Erzeugung des Nachbildes als bei der Projektion nur mit grellen und aufdringlichen Fixationspunkten zu arbeiten [z. B. Spitzen grell komplementärer Dreiecke auf gelben oder blauen Quadraten, ein ebensolches Dreieck △ lag

Abb. 10a.

auf scharf komplementärem Grunde als Fixationspunkt für die Projektion daneben[3])], machten mir bei dieser bisher ganz auf Vorbildvergleich gestellten Versuchsgruppe II den Einwand, sie beweise insofern wenig, da ja auch das normal erzeugte Nachbild auf gleiche Distanz *stets kleiner* als das Vorbild (Objekt) sei. Die Betreffenden erhielten aber alle das Nachbild nur mit unscharfen „verwaschenen" Konturen, sogenannten Zerstreuungskreisen[4]): Beweis[5]) ungleicher Akkommodation (bei Aufnahme und Projektion), die durch die unruhigen Fixationspunkte begünstigt wurde mit dem S. 521 beschriebenen Ergebnis. Denn bei richtiger Akkommodation auf die Fläche (man überzeuge sich am Nachbildapparat aus 3—4 m Distanz oder mit Skala) ist keine „Verwaschenheit" möglich, aber auch keine Größendifferenz gegenüber dem Objekt. Ich biete den Einwand mitsamt den Versuchen:

1. weil gerade er eine glänzende Bestätigung des S. 525 gefundenen Gesetzes wie des S. 521 oben (im Text) beschriebenen Versuches ist;
2. daß man sich mit Maßstab überzeuge, wie wenig er einer wirklich exakten Prüfung standhält;
3. damit man noch einmal an Hand dieses Maßstabs prüfe, wie weit

[1]) *Hans Henning*, Die besonderen Funktionen der roten Strahlen bei der scheinbaren Größe von Sonne und Mond am Horizont usw. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 50. 1919.

[2]) Beide Momente lassen sich auch mit Photoplatte nachprüfen. Man nehme bei gleichem Apparat und gleicher Einstellung am Meer oder in ganz flacher Ebene (es ist wichtig, das Bild wirklich von der Horizontbodengrenze zu erhalten) den blassen Mond auf und wiederhole die Aufnahme, wenn er im Zenit steht, dann messe man die absolute Größe der beiden Scheibenbildchen. Das gleiche Experiment wiederhole man mit dem rötlichen Mond am Horizont und messe wiederum die Bilder (vgl. auch die Bilder *Hennings*, s. Anm. 1).

[3]) Das Nachbild kam dann auf den Grund der Eigenfarbe.

[4]) Man beachte die Zerstreuungskreise, die beim Versuch Anm. 1, S. 521, schon das Vorbild aufweist.

[5]) Ein in der Physiologie längst *bekannter* Beweis.

bei richtiger Akkommodation[1]) auf die gleiche Distanz wie Vorbild das Nachbild über die Größe des entstandenen Netzhautbildes Aufschluß zu geben vermag.

Man lege einen Maßstab (etwa gelb) neben das Vorbild (gelb auf blauem Grund) auf gleiche Ebene und überzeuge sich bei fester Kopfhaltung möglichst exakt von folgenden Tatsachen[2]):

1. Erzeugt man ein Nachbild *unbewaffneten Auges* und projiziert es auf die Vorbildebene (zwanglos ohne scharfen Dreieckfixationspunkt), dann ist es in *gleicher Größe mit dem Objekt.*

2. Erzeugt man es mit *fern gehaltener* Konkavlinse, dann ist es *kleiner* als das Objekt,

3. mit dicht *vor die Hornhaut gesetzter* Konkavlinse entwickelt, ist es mit dem Vorbild in *annähernd gleicher Größe*;

4. mit vorgehaltener *Konvexlinse* erzeugt, ist das Nachbild *größer* als das Vorbild.

Das Nachbild also entspricht hier jedesmal *dem* Netzhautbild, das physikalisch entstehen *müßte* — wir dürfen demnach in der Regel ruhig von jenem auf dieses schließen.

Wie aber steht es mit der Annahme: Licht und Farbe seien subjektiv (kommen von innen), von außen komme nur der Reiz dazu? Oder kürzer: *Wie wird der Netzhautreiz zum Netzhautbild?* Daß zentrifugale Fasern zu chemisch-physiologischer Reaktion zurück zur Netzhaut führen, ist eine von physiologischer Seite erkannte und bewiesene Tatsache [vgl. Physiologie II, *Tigerstedt*, S. 258, 465[3])]. Einen anderen Weg zur Lösung des Problems weisen Versuche mit subjektiven Farben.

Bei Schwellenversuchen mit Massonschen Scheiben (s. Abb. 11, S. 531) hatte ich wegen partieller Farbenblindheit viel gröbere Schwellen als andere. Seltsam dabei war folgendes: Wenn ich nicht wußte, welche Farbe unter der geschlitzten Scheibe war, und „grau" sah, ging dieses Grau (in Wirklichkeit Blau 1), sobald von den anderen die Farbe genannt war, sofort auch bei mir in die genannte Farbe über. Problem: ist willkürliche subjektive Farbreaktion ohne entsprechenden Reiz möglich?

Ich konnte kurz nach Erwachen — aber auch nur dann — bei geschlossenen Augen Farben willkürlich hervorrufen. Herrn Greb dagegen

---

[1]) die man an der Klarheit des Nachbilds erkennen kann — es darf keinerlei „Heiligenschein" haben.

[2]) Versuch selbst mit gelbem 2 cm-Kreis und -Quadrat aus 65 cm Augenentfernung bei fixiertem Kopfe ausgeführt.

[3]) S. 465, II. Nervus opticus, der Sehnerv. „Dieser enthält nicht allein zentripetale, sondern auch *zentrifugale* Nervenfasern", worüber vgl. S. 258: „Bei intaktem Nervensystem treten aber diese Veränderungen (des Pigmentepithels usw.) in den *beiden* Augen auf, auch wenn nur das eine Auge belichtet wird." Vgl. auch *Köhler,* Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Braunschweig 1920. S. 197—200: „Gehirn und Netzhaut *ein* System."

gelang es mit geschlossenen Lidern jederzeit. Unmöglich aber waren uns dabei willkürliche Übergänge von gelb nach blau oder von rot nach grün. Der Übergang von rot nach grün gelang zuerst nur über gelb. Bei mehreren Versuchen erschien zu unserem Erstaunen auch violett, das sich dann über blau nach grün entwickelte. Übergänge von blau nach gelb über grün usw. Farben*übergänge* also erfolgten jedesmal *in Ordnung der Spektralreihe.*

Willkürliche Farbenerzeugung bei offenem Auge war mir nur sehr schwach und Herrn Greb gar nicht möglich. Dagegen gelang sie leicht in tiefer Dämmerung, wenn „Hilfe" vorhanden. Diese Hilfe bestand aus einem Farbpigment gleicher oder ähnlicher Helligkeit wie die sub-

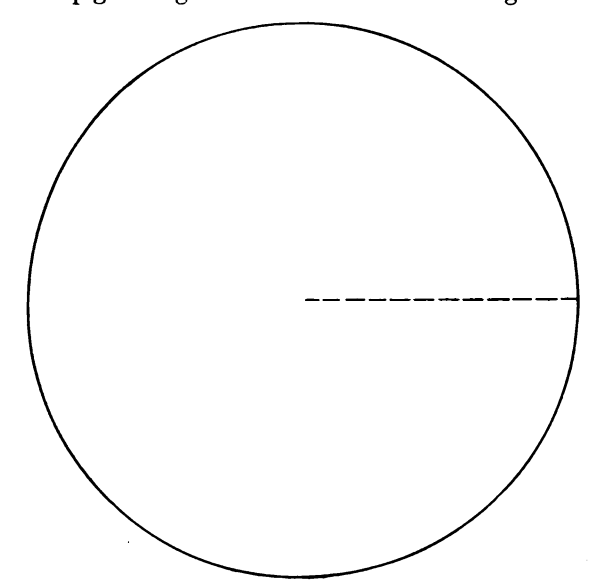


Abb. 11. Massonsche Scheibe.

jektiv zu erzeugende Farbe. Am erstaunlichsten dabei ist, daß man das *komplementäre Nachbild der subjektiven Farbe sinnlich real* erhält. Herr Greb war nach Aufziehen der Vorhänge äußerst erstaunt über den objektiv glänzend schwarzen Farbkreis, von dessen vermeintlichem Rot er ein grünes Nachbild hatte[1]), das sich bei ihm durchaus wie ein normales Nachbild verhielt. Versuchsanordnung: Man legt der Vp. in tiefer Dämmerung (am Tag bei geschlossenen Läden oder schwarzen geschlossenen Vorhängen) einen blauen oder schwarzen Farbkreis vor mit der Aufforderung, denselben rot oder grün zu sehen. Wir verwen-

[1]) Vgl. hierzu die Versuche von *G. J. Meyer*, der Nachbilder von „Vorstellungsbildern" erhalten hat. Erwähnt in *Fröbes* Lehrbuch der experimentellen Psychologie S. 90, II.

deten auch hier entweder für den Kreis oder für die Unterlage Glanzpapier. Über die objektive Farbe des Pigments blieb die Vp. *vor* Anstellung des Experimentes im ungewissen[1]).

Daß das Nachbild in Farbe und Form sklavisch dem subjektiven Vorbild unterworfen und nichts als dessen Negativ darstellt, verriet sich deutlich, wenn die Erzeugung der subjektiven Farbe nur partiell gelungen war. Versuchten wir z. B. eine Farbe statt blau — grün zu sehen, dann überzog sich oft nur die Mitte des gesehenen Objekts mit der subjektiven Farbe, und entsprechend erhielt ich mitten im Gelb des Nachbilds einen rötlichen Fleck (Herr Greb „braun-rötlich").

Zentrale Abweichung der Reaktion vom Reiz liegt also wahrscheinlich *vor* der Entstehung des Nachbilds, das dann dauernde und nicht (wie bei der Linse) momentweise Veränderung erleidet. So war z. B. bei 3 von 4 Versuchspersonen die Müller-Lyersche Täuschung im

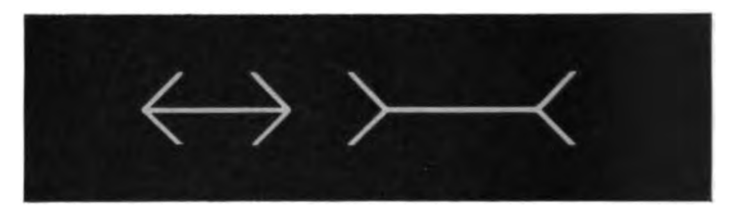


Abb. 12.

Nachbild meßbar verändert. Vp. Berlett vermochte nur diesen

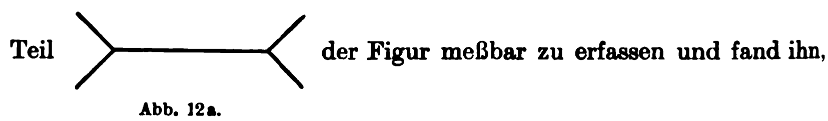
Teil  der Figur meßbar zu erfassen und fand ihn,

Abb. 12a.

wie ich, bei Projektion auf Vorbildfläche meßbar stark gedehnt (objektive Figurengröße 5 cm). Anders Dr. Wenzel, der bei objektiver Größe der Horizontalen von 30 mm ein Nachbildverhältnis von 22 zu 31 mm erhielt, bei dem also nur eine ganz minimale Dehnung dieser Figur

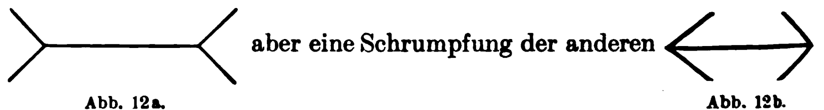
 aber eine Schrumpfung der anderen

Abb. 12a. Abb. 12b.

um 8 mm eintrat. Ergebnis: eine meßbare Differenz von 9 mm — von fast einem Drittel. Nur Herr Peterson erhielt keine meßbare Veränderung im Nachbild — trotzdem er die Täuschung deutlich hatte.

[1]) Diese Versuche erfordern Zeit, Aufmerksamkeit und große Konzentrationsfähigkeit und unterscheiden sich damit durchaus von dem raschen, einfachen Experiment der Linsenmikropsie; sie sind von ähnlichem Flimmern begleitet wie die Beobachtung des einäugig erzeugten Nachbilds bei geöffnetem anderen Auge.

Jene von uns am Nachbild konstatierte Erscheinung ist schon vorher bei eidetischen Bildern der Müller-Lyerschen Täuschung ebenfalls gefunden worden[1]).

Fazit: Zentrale Abweichung der Reaktion vom Reiz erstreckt sich unter besonderen Umständen auf des Vorbild; doch war uns nach deutlich entstandenem Nachbild keine *willkürliche zentrale*[2]) Veränderung mehr möglich. Veränderte sich nach entstandenem Nachbild Größe, Intensität oder Distanz das Wahrnehmungsbildes, so veränderte sich das *Linsensystem*. Und die Heringsche Regel: „*Jedem Punkt der Netzhaut entspricht ein ganz bestimmter Punkt des Sehraums*", gilt offenbar nur mit der Einschränkung „*bei konstantem Linsensystem*". Denn betrachten wir noch einmal:

1. das kleinere fernere Wahrnehmungsbild mit Röhre, Blauglas und Atropin,
2. das größere nähere mit Rotglas,
3. die Vergrößerung des Mondes am Horizont,
4. die Verkleinerung und Schwächung des Nachbilds mit Konkavlinse,
5. seine gesteigerte Intensität mit Konvexglas,
6. das *Aubert-Förster*-Phänomen am Nachbild,
7. das Aufleuchten des Nachbilds mit Konvexglas im Dunkelraum,
8. sein Wachsen bei Projektion in die Ferne,
9. seine Verzerrung bei Projektion auf schräge Fläche,

dann finden wir durchaus: *Entsteht der Netzhautreiz nach den Gesetzen der Kamera — so folgt das subjektive Wahrnehmungsbild stets* (mit oder ohne fremde Linse) *den kompensierenden der Laterna*, und zwar in Größe, Intensität, Form und Distanz[3]).

So weit die Tatsachen, deren Erklärung ich schuldig bleiben muß.

Zum *Koster*schen Phänomen noch einige Schlußbemerkungen. Wir sahen, es tritt sowohl bei gewölbter Linse (Linsenmikropsie) als bei flacher Linse (Atropin und Röhre) auf. Daß wir es auch bei wirklicher Verkleinerung ebensogut wie bei scheinbarer haben, zeigte schon *Koster*, der es bei seinem Visitenkartenversuch auf der Seite des kleineren Netzhautbildes nachwies. Dasselbe gelang uns mit Atropin, dem „griechi-

[1]) Siehe auch die Untersuchungen von *E. R. Jaensch*, I. Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und ihre Struktur im Jugendalter. II. Zur Methodik experimenteller Untersuchungen an optischen Anschauungsbildern. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **85** (I). 1920.

[2]) Anders steht es mit dem nach der Heringschen Theorie von Assimilation und Dissimilation möglichen „Umschlag" bei Veränderung der peripheren Belichtung oder Elektrisierung.

[3]) Möglich, daß wir diesem Ausgleich der subjektiven und objektiven Faktoren die einäugige Plastizität und bis zu einer gewissen Grenze auch die *Größenkonstanz der Sehdinge* verdanken. Vgl. auch den *Scheiner*schen Versuch sowie das Phänomen der „*Purkinje*schen Gefäßschattenfigur". *Luciani, L.*, Physiologie des Menschen. Bd. IV, S. 293, 301.



schen Fernrohr" und blauem Glas. Und wahrscheinlich beruhen auch *Fechners* konjugierte Helligkeitspunkte[1]) auf dem subjektiven Ausgleich, den das *Koster*-Phänomen bei Dunkelheit und kleinerem Netzhautbilde gegenüber der objektiven Helligkeit bietet, und sind nur daher die Helligkeitsminimumpunkte des „paradoxen Versuchs" (*Fechner*) die des Farbenmaximums.

Da das *Koster*-Phänomen sowohl bei kleinerem Netzhautbilde als bei kleinerem Wahrnehmungsbilde auftritt, kamen *Koster*[2]) sowie *Jaensch*[3]) zu dem gleichen Resultate, „daß die Unterscheidung zwischen einer empfundenen und einer bloß vorgestellten Größe resp. Kleinheit ungerechtfertigt sei". Doch fiel mir auf: ein mit Röhre aufgenommenes Nachbild war bei gleicher Expositionszeit viel intensiver als ein normal erzeugtes — ein mit Konkavlinse aufgenommenes nicht[4]). Gäbe es also doch ein subjektives Kriterium zur Unterscheidung wirklicher und scheinbarer Kleinheit? Versuch: Monokulare Nachbildaufnahme desselben Objektes bei exakter Stoppuhrkontrolle (15 Sek.)

a) unbewaffnet;

b) mit Konkavlinse direkt vor dem Auge: war schwächer als a);

c) mit Konkavlinse entfernt vom Auge: weit intensiver als b) und a);

d) mit Röhre: sehr intensiv;

e) bei kleinerem Objekt: wie c).

Der Versuch zeigt: es gibt ein subjektives Kriterium, womit wir jeweils unterscheiden können, ob die Mikropsie auf kleinerem Netzhautbilde oder lediglich kleinerem Wahrnehmungsbilde beruht: die Intensität des Nachbilds. Bei kleinerem Netzhautbilde ist es — infolge stärkerer Wechselwirkung der Sehstellen — weit intensiver als das Nachbild des unbewaffneten Auges, bei scheinbarer Kleinheit mit Konkavlinse (b) viel schwächer. Doch überraschend bei diesen Experimenten war: wir erhielten das intensivste Nachbild bei Makropsieaufnahme mit Konvexlinse. Es kommt also irgendwie auch mit Konvexlinse zu stärkerer Wechselwirkung der Sehstellen, trotzdem Makropsie mit Konvexlinse nachweisbar auf einem vergrößerten Netzhautbilde beruht. Wieso? Weil bei größerer Konvexität des Linsensystems, also verstärkter Sammellinse, ein objektiv intensiverer Reiz einfällt, der zu subjektiv größerer Helligkeit führen *muß*. Diese kommt uns aber nur dann, wenn

---

[1]) *Aubert*, Physiologie der Netzhaut. S. 286, 291.

[2]) *Koster*, Beiträge zur Kenntnis der Mikropie und Makropie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**, 385.

[3]) *Jaensch*, Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. Ergänzungsbd. **4**.

[4]) Sehe nachträglich, daß auch *Aubert* bei einem Plateauschen Versuche die größere Intensität des unter Röhre erzeugten Nachbildes aufgefallen. *Aubert*, Physiologie der Netzhaut S. 368.

die dabei entstehende Blendung (wie z. B. mit Rotglas) herabgesetzt wird[1]), deutlich als *Koster*-Phänomen zum Bewußtsein — in anderen Fällen dient sie, uns unbewußt, zur Gesamterhellung und Erweiterung des Gesichtsfeldes.

Jaensch, der in seinen interessanten Untersuchungen „Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen"[2]) nicht nur sämtliche Formen des *Koster*-Phänomens, sondern auch die Fälle der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung auf Aufmerksamkeitsfaktoren (größere Konzentration bei kleinerem Bilde) zurückführt, erwähnt auch *Groenouws* „Experimentum Crucis"[3]), dessen tatsächliches Ergebnis „Verengung des Gesichtsfeldes bei Vorsetzen von Konkavglas — Erweiterung mit Konvexlinse und beim Tragen blauer Brille" zwar *Jaensch'* Aufmerksamkeitstheorie widerspricht, aber mit den von uns erfahrenen Tatsachen genau übereinstimmt. Nämlich:

a) bei Schiel- oder Haploskopversuchen mit einseitig vorgesetzter Konkavlinse: das *Koster*-Phänomen deutlich am größeren Bild des unbewaffneten Auges;

b) bei Schielversuchen mit monokularem Vorsetzen einer Konvexlinse: das *Koster*-Phänomen auf der bewaffneten — also größeren Seite;

c) bei homogenen Flächen: die schon von *Jaensch* erwähnte Verdunkelung mit Konkavlinse — aber deutliche Aufhellung mit Konvexglas;

d) bei Schielversuchen mit einseitig fern gehaltener Konkavlinse: größere Intensität und Helligkeit des kleineren Bildes der bewaffneten Seite[4]).

Der gesichtsfelderweiternde Faktor *Groenouws* ist also sowohl bei Mikropsie mit Blauglas (kleineres Netzhautbild) wie bei Makropsie mit Konvexlinse nichts als die Helligkeit des *Koster*-Phänomens und der verengende: das uns bekannte Erblassen mit Konkavlinse.

Zusammenfassend wäre demnach über das *Koster*-Phänomen zu sagen, daß es verschiedene Formen desselben gibt, von denen allein die am Vorbild mit Konkavlinse psychischer Natur ist und in das Gebiet der Urteilstäuschungen gehört, was man daran erkennen kann, daß sie sofort verschwindet, wenn bei Schiel- oder Haploskopversuchen das Normalbild oder eine der anderen Formen als Vergleichsfaktor danebentritt. Die anderen Formen scheinen teils chemisch-physiologischer, teils physikalischer Natur zu sein. Chemisch-physiologisch die, welche bei kleinerem Netzhautbilde auf heftigerer Wechselwirkung der Sehstellen

---

[1]) Vgl. die Rotglas- sowie die folgenden Schielversuche.

[2]) Zeitschr. f. Psychol. Ergänzungsbd. **4,** 208.

[3]) *Groenouw,* Beiträge zur Kenntnis der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung. Arch. f. Ophth., II. Abt. **40.**

[4]) Vp. Berlett bei a), b), d): „Im gleichen Moment blaßt das andere (Bild) ab!"

beruhen, nämlich: mit Atropin, mit „griechischem Fernrohr", mit blauem Glas und mit fern gehaltener Konkavlinse. Physikalisch alle, die an Vor- und Nachbild bei gesteigerter Konvexität des Linsensystems auftreten, trotzdem (Vorbildversuch) mit Konvexlinse vom Gegenstande nachweisbar[1]) ein vergrößertes Netzhautbild entsteht.

Noch wäre die seitherige Auffassung dahin zu erweitern, daß das Phänomen — auch am Vorbild — nicht ausschließlich mit der Mikropsie verknüpft ist.

Meinen Versuchspersonen, Herren Dr. *Bardorff*, *Berlett*, *Granit*, *Greb*, Dr. *Hecht*, *Peterson*, Dr. *Steuerwald*, Dr. *Wenzel* danke ich herzlich für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der sie sich der oft anstrengenden Nachprüfung der Experimente unterzogen.

Literaturverzeichnis.

Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865. — *Aster, E. v.*, Beiträge zur Psychologie der Raumwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1904. — *Albada, E. W. v.*, Der Einfluß der Akkommodation auf die Wahrnehmung von Tiefenunterschieden. Arch. f. Ophth. **56**. — *Esser, A.*, Zur Genese der akkommodativen Mikropsie und Makropsie. Zeitschr. f. Augenheilk. **44**, H. 3 u. 4. — *Emmert, E.*, Die Größe des Gesichtsfeldes in Beziehung zur Akkommodation. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**. — *Erggelet, H.*, Ein Beitrag zur Frage der Anisometropie. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **2**, 49. — *Fischer, O.*, Über Makropsie und deren Beziehung zur Mikrographie sowie über eine eigentümliche Störung der Lichtempfindung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **19**, 21. — *Fröbes, I.*, Lehrbuch der experimentellen Psychologie. — *Gelb-Goldstein*, Psychologische Analysen. — *Groenouw*, Beiträge zur Kenntnis der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung. Arch. f. Ophth., 2. Abt. **40**. — *Haenel, H.*, Die Gestalt des Himmels und Vergrößerung der Gestirne am Horizont. Zeitschr. f. Psychol. **51**, **1**. — *Henning, H.*, Die besonderen Funktionen der roten Strahlen bei der scheinbaren Größe von Sonne und Mond am Horizont. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **50**. 1919. — *Hering, E.*, Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Hermanns Handbuch der Physiologie. — *Hess, C.*, Über die angeblichen Beweise für das Vorkommen ungleicher Akkommodation. — *Hess, C.*, Pathologisch-anatomische Studien. Beides: v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**. — *Hess, C.*, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. v. Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde. Bd. 8. 1903. — *Jaensch, E. R.*, I. Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt und ihre Struktur im Jugendalter. II. Zur Methodik experimenteller Untersuchungen an optischen Anschauungsbildern. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **85** (I). 1920. — *Jaensch, W.*, Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. Ergänzungsbd. **4**. — *Kroencke* und *Jaensch*, Nativismus und Empirismus. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **53**. — *Kroencke*, Zur Phänomenologie des Sehraums.

[1]) Man erzeuge sich ein Nachbild mit vorgehaltener Konvexlinse, projiziere es dann ohne Linse neben das Objekt und man wird sich überzeugen, daß Makropsie mit Konvexlinse nicht zu den Erscheinungen der „scheinbaren Größe" (vgl. *Jaensch*) gehört. Wer sich die beiden Nachbilder mit einseitigem Vorsetzen von Konvexlinse am Haploskop oder in Schielstellung erzeugt, kann sie nebeneinander betrachten und wird stets ein größeres Nachbild des konvex bewaffneten Auges beobachten.



Ebenda. — *Koehler, W.*, Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Braunschweig 1920. — *Koster, W.*, Zur Kenntnis der Mikropie und Makropie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**. — *v. Kries*, Anmerkungen zur physiologischen Optik von Helmholz. III. — *Lohmann, W.*, Untersuchungen über die absolute Tiefenlokalisation. — *Lohmann, W.*, Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Beides: Arch. f. Ophth. **88**. — *Lohmann, W.*, Über die Fragen nach der Größenerscheinung von Sonne, Mond und Sternen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **51**. — *Luciani, L.*, Physiologie des Menschen. Jena 1911. — *Marcus, E.*, Das Problem der exzentrischen Empfindung und seine Lösung. Berlin 1918. — *Martius, G.*, Über die scheinbare Größe der Gegenstände und ihre Beziehung zur Größe der Netzhautbilder. Philos. Studien **5**. — *Marzynsky, G.*, Sehgröße und Gesichtsfeld. Psychol. Forsch. **1**. — *v. Monakow*, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Zentren und Bahnen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **22**, **23**, **24**. — *Schumann, F.*, Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **30**. 1902. — *Schumann, F.*, Untersuchungen über die Grundprobleme der Tiefenwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **85**, 1. — *Schumann, F.*, Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1904. — *Tigerstedt, R.*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 2. Leipzig 1913. — *Zoth, O.*, Ein einfaches Plastoskop. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **49** (II), 85.

Die Reflexbahnen für die Ohr-Augenbewegungen.

Von
Prof. Dr. **Martin Bartels**
Städtische Augenklinik Dortmund.

Mit 5 Textabbildungen.

Im nachfolgenden ist versucht, unsere jetzigen Kenntnisse über die anatomisch festgestellten und die physiologisch zu fordernden Bahnen darzustellen und dabei gleichzeitig die noch strittigen Fragen zu erörtern.

1. Die anatomisch bekannten Bahnen.

Es sind anatomisch nervöse Bahnen vom Ohr bis zu den Augen sichergestellt; aber die so histologisch nachgewiesenen nervösen Verbindungen beruhen zum größten Teil auf Beobachtungen an Tieren, deren Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können. Dies geht schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil bei Tieren mit seitlich stehenden Augen die Verbindungen anders sein müssen als beim Menschen mit frontal stehenden Augen. Werden z. B. bei einer Taube beide Bulbi nach oben gerollt, dadurch, daß der Schnabel nach vorn unten gesenkt wird, so werden (abgesehen von der Erschlaffung) beide Obliqui inferiores maximal kontrahiert. Führen aber beim Menschen beide Bulbi eine Rollbewegung aus, so werden niemals beide Obliqui inferiores gleichzeitig kontrahiert, sondern beim Neigen des Kopfes auf die linke Schulter rollen beide Bulbi entgegen dem Uhrzeiger, dabei wird rechts der Obliquus inferior kontrahiert und links der Obliquus superior. Es lassen sich also die z. B. von *Wallenberg*[23]) an der Taube gewonnenen Beobachtungen über die Verbindungen zwischen Vestibularis und Auge nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Durch diese verschiedene physiologische Funktion der Muskeln bei frontal und seitlich stehenden Augen erklärt sich vielleicht auch ein Teil der Widersprüche über die anatomisch gefundenen Bahnen, denn hier besteht keine Übereinstimmung zwischen den Forschern. Eigentlich einheitlich sichergestellt ist nur der Weg vom Labyrinth bis in die Medulla oblongata, und von den Augenmuskelkernen nach den Augenmuskeln, während alle Bahnen innerhalb der Medulla oblongata noch nicht geklärt sind oder genauer ausgedrückt, es sind eine Anzahl Bahnen histologisch nachgewiesen, aber ihre Stärke und ihr feinerer

Verlauf ist noch nicht erhellt. Von den Sinneszellen der Maculae und Cristae des Labyrinthes gehen Nervenfasern im Nervus octavus s. acusticus zu in diesem liegenden bipolaren Ganglienzellen (Ganglion vestibulare s. Scarpae), deren peripheren Fortsatz sie bilden; die zentralen Fortsätze der Zellen bilden den Ramus anterior des N. octavus s. vestibularis, d. h. den eigentlichen Vestibularnerv, siehe Abb. 1 u. 2. Er führt stärkere Fasern als der R. cochlearis und tritt in die Medulla oblongata ein zwischen Corpus restiforme und Radix spinalis trigemini (Quinti) unterhalb der Brücke. Der Vestibularis fasert sich pinselförmig in der Medulla auf, die Fasern teilen sich in aufsteigende und ab-

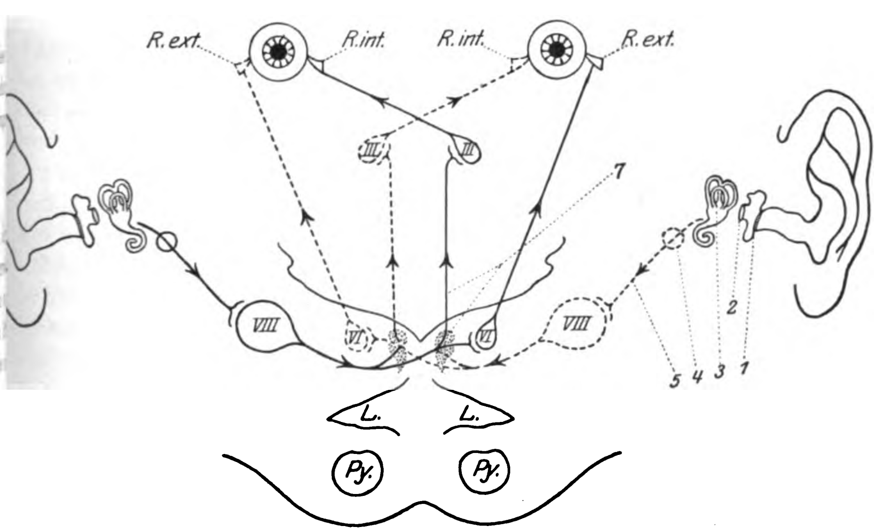


Abb. 1. *Kreuzung der Bahnen in der Pons*, vom rechten Labyrinth ausgezogen, vom linken gestrichelt. *1* = Membrana tympani; *2* = Fenestra ovalis; *3* = Labyrinth; *4* = Ganglion Scarpae; *5* = Vestibularis; *7* = Fasciculus longitud. post.; *III* = Oculomotoriuskern; *VI* = Abducenskern; *VIII* = Vestibulariskern; *L* = Laqueus; *Py* = Pyramide.

steigende Äste [*S. Ramon y Cajal*[19, 20])], letztere bilden den größten Teil, es ist die sog. spinale Acusticuswurzel. Nach *Kaplan*[11]) und *Leidler*[14]) verlaufen die Fasern erst eine Strecke weit in der Medulla, ehe sie sich teilen, die dorsoorale Wurzel des Vestibularis, die für die Verbindung mit den Augenmuskelkernen in Betracht kommt, entsteht nach obigen Autoren nicht, wie *Cajal* anninmmt, durch Dichotomie, sondern sie sind teilweise direkte Fasern, die zum N. Bechterew gehen. Über den weiteren Verlauf der Fasern gehen die Ansichten nun stark auseinander. Nach *Wallenberg*[23]) (und *Dejerine* und *van Gehuchten*) ziehen bei der Taube Vestibularisfasern direkt zum gekreuzten Abducenskern, zum gekreuzten Oculomotorius und Trochleariskern. Die in den Vestibulariskernen unterbrochenen Fasern konnte *Wallenberg* in großer Stärke zum

gleichseitigen Abducens und beiden Oculomotoriuskernen nachweisen, s. Abb. 2, die gleichseitigen zum 6. Kern gehenden Bahnen liegen lateral im hinteren Längsbündel, medial die zum gekreuzten Oculomotorius- und Trochleariskern ziehenden Bahnen. Diese histologischen Befunde sind, wie gesagt, an Vögeln erhoben. *Leidler* konnte bei Säugern direkte Fasern zu den Augenmuskelkernen nicht nachweisen, auch *Marburg*

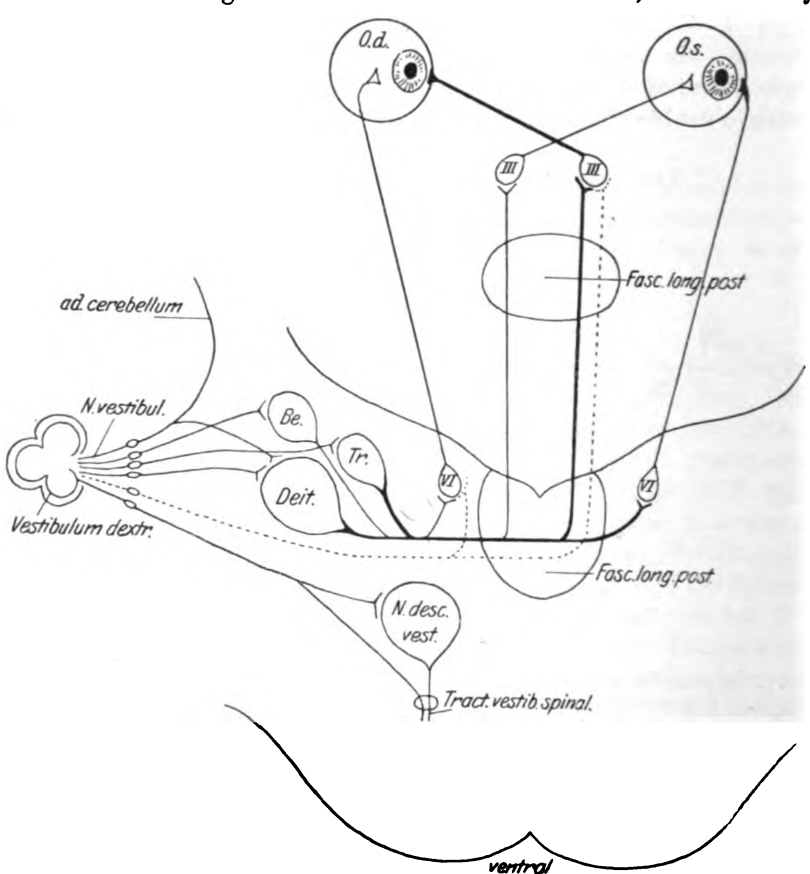


Abb. 2. *Anatomisch bekannte Bahnen für die Seitenbewegung der Augen vom rechten Labyrinth aus. Be.* = Nucleus Bechterew; *Tr.* = N. triangularis s. dorsalis; *Deit.* = N. Deiters.

leugnet sie ganz, sondern die wichtigsten Verbindungen gehen erst von den Endkernen des Vestibularis aus. Über die Endkerne des Vestibularis nun und die von ihnen ausgehenden Bahnen bestehen weiter erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Es kommen als Endkerne in Betracht: 1. der *Nucleus* terminales vestibularis s. *descendens* N. Roller (von einigen auch als ventrocaudaler Deiters, kleinzelliger Deiters bezeichnet); 2. N. *triangularis* s. dorsalis s. internus; 3. N. *Deiters* s. externus

s. Hauptkern; 4. N. *Bechterew* s. angularis. Die frühere Anschauung, daß der N. Deiters der Hauptendkern des Vestibularis sei, ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Als echte Endkerne des Vestibularis sind nach *Kaplan* und *Leidler* mit Sicherheit nur der N. triangularis und N. Bechterew (angularis) aufzufassen, ferner Kleinhirnkerne (N. Tecti und N. Globosus) (in letzteren marklose Fasern) und die Rinde des Kleinhirns.

Wenn auch nach den genannten Autoren der größte Teil der Vestibularisfasern sich caudalwärts wendet (spinale Acusticuswurzel) und der Rest medial sich in N. Deiters, triangularis und Bechterew aufsplittert, so ist doch der *N. Bechterew* von ihnen als der *eigentliche Endkern des Vestibularis* bezeichnet. Dieser Kern liegt am Rande des 4. Ventrikels, ist caudal gegen den N. Deiters abgegrenzt, oral gegen den sensiblen und motorischen Trigeminuskern. Beim Menschen soll er nach *Kaplan*[11]) und *Fuse*[8]) seine höchste Entwicklung erreichen. Die von einigen Autoren (jüngst von *Köllner* erwähnte) geäußerte Meinung, daß bei den Vögeln kein Bechterew existiere, ist m. E. nicht richtig, ich[4]) konnte ihn bei allen Vögel (auch bei den Eulen, wo ich ihn anfänglich vermißte) nachweisen. Den Nucleus triangularis (s. dorsalis) rechnet *Cajal* nicht zu dem Vestibulariskern, *Wallenberg* sah nur wenige Fasern in ihn eintreten, *Marburg*[16]) rechnet ihn zu den größten Endkernen. Ohne über die Stellung dieses Kernes bei den Säugern ein Urteil abgeben zu wollen, kann vielleicht eine Beobachtung, die ich an Eulen machte, seine Zugehörigkeit und Funktion etwas abgrenzen. Die Eulen (ich untersuchte: Syrnium aluco, Athene noctua und Bubo bubo) sind ausgesprochene „Hörtiere“, d. h. sie suchen ihre Nahrung nach dem Gehör, das ganz außerordentlich fein ist. Ihre Hörkerne (Cochleariskerne) fand ich nun im Gegensatz zu dem Befund bei allen andern Vögeln ganz enorm stark in der Medulla oblongata entwickelt; der sog. Laminariskern reicht bis an den Trochleariskern; die Vestibulariskerne (N. Deiters, N. descendens und N. Bechterew) sind ebenfalls kräftig ausgebildet. Dagegen ist der N. triangularis nur als ganz kleines verlagertes Gebilde vorhanden [*Bartels*[4])]. Daraus geht wohl zunächst hervor, daß er nicht zu den Hörkernen (Cochlearis) gehört. Wenn er aber zu den Vestibulariskernen zu zählen ist, weshalb ist er dann allein bei sonst normalen übrigen Vestibulariskernen so stark verkümmert, wie bei keinem anderen Vogel, soweit ich sie untersuchen konnte? Vielleicht steht dies mit der Tatsache im Zusammenhang, daß bei den Eulen alle vestibularen Augenbewegungen fehlen, denn die Bulbi der Eulen sind unbeweglich fest in den Augenhöhlen verankert und können selbst passiv nicht bewegt werden (*Bartels*[3])]. Daraus könnte man vielleicht mit aller Vorsicht schließen, daß dieser Kern, d. h. also der Triangularis vorwiegend bei den vestibularen Augenbewegungen eine Rolle spielt. Natürlich müßte

dies noch genau verfolgt werden. Jedenfalls stehen alle die genannten 4 Endkerne des Vestibularis miteinander in Verbindung, von ihnen gehen die sekundären Fasern aus und verlaufen auf dem Wege des hinteren Längsbündels in der Medulla aufwärts zu den Augenmuskelnervenkernen, und stellen so die uns hier interessierende Verbindung her. Aber es ist sehr strittig, von welchen Endkernen diese sekundären Vestibularisbahnen zu den Augenkernen ausgehen, und wieweit sie gekreuzt und ungekreuzt verlaufen. Nach *van Gehuchten*, *Ramon* y *Cajal*, *Kohnstamm* und *Quensel* sollen die Augenfasern des Vestibularis hauptsächlich dem N. Bechterew entstammen; *van Gehuchten* fand ein dickes gleichseitiges Bündel, das er *Fasciculus vestibulo-mesencephalicus* nannte, es würde sich teilweise mit *Wallenbergs* Resultaten decken. Nach *Fuse* und *Leidler* hat der N. Bechterew dagegen, wenn überhaupt, nur sehr geringe Beziehungen zum hinteren Längsbündel. Nach den letztgenannten Autoren gehen via Fascic. longitudinalis post. zu den Augennervenkernen Fasern aus Zellen des ventrocaudalen Deiters und N. triangularis. Diese sekundären Fasern (Bogenfasern) endigen unter Kreuzung mit den Bogenfasern der anderen Seite (s. Abb. 2) in dem medialen Teil des kontralateralen hinteren Längsbündels und splittern sich im Oculomotorius und Trochleariskerne auf. Die Verbindung mit dem Rückenmark wird durch den aus dem Deiters entspringenden mächtigen Tractus vestibulospinalis hergestellt. Von den Zellen der Augenmuskelkerne verlaufen dann die vom Abducens zum gleichseitigen Auge, vom Trochlearis ganz gekreuzt, vom Oculomotorius die für den Musc. internus gekreuzt. Wir kennen somit histologisch Bahnen vom Labyrinth bis zum Augapfel, wissen auch histologisch, daß sich Bahnen in der Medulla kreuzen, aber Stärke und Einzelheiten dieser Bahnen können wir noch nicht mit unseren physiologischen Experimenten und pathologischen Erfahrungen restlos in Einklang bringen. Somit müssen wir die physiologisch erforschten Bahnen noch gesondert darstellen.

Bezüglich der feineren Innervation zwischen Labyrinth und Auge sind folgende Beobachtungen wichtig: Nach *Voit*[22]) und *Oort*[18]) wird die Macula des Utriculus vom Ramus utricularis Nervi octavi innerviert, der Hauptteil der Sacculusmacula vom Ramus saccularis, die vordere Ecke des Sacculus erhält dagegen eine eigene Innervation durch einen Zweig des R. utricularis, was auf eine funktionelle Sonderstellung dieses Sacculusteiles hindeuten würde.

Burlet[6]) fand für Kaninchen und andere untersuchten Säuger folgende Verhältnisse: Die proximale Octavuswurzel innerviert die Macula utriculi und die Ampulla ant. horiz., die distale des Vestibularis die Macula sacculi und die Ampulla post.; der Dorsallappen der Macula sacculi ist aber innerviert von einem Aste der proximalen Wurzel, während die distale auch ein Ästchen zum N. Cochlearis für das Cortische Organ abgibt.

Schepmann[21]) hat Fasern aus einzelnen Teilen des Labyrinthes bei ihrem Verlauf im Zentralnervensystem verfolgt bei Vögeln. Die Fasern aus Utriculus und Sacculus teilen sich bei Eintritt in die Medulla, die absteigenden gehen zum N. descendens vest., die aufsteigenden endigen in den Vestibulariskernen Deiters und Bechterew. Fasern aus der hintersten Ampulle endigen im N. tangentialis. Dies ist ein von *Cajal* bei Vögeln entdeckter Vestibulariskern, der bei Säugern etwa einem peripheren und caudalen Anteil des N. Deiters entsprechen würde, ich[4]) konnte ihn nicht bei allen Vögeln nachweisen. Die Achsenzylinder aus dem N. tangentialis ziehen kontralateral im hinteren Längsbündel aufwärts zu den Augenmuskelkernen und abwärts zum Tractus vestibulospinalis.

Winkler[21]) sah auch Wurzelfasern des Vestibularis im Cochleariskern endigen.

2. Die physiologischen Reflexbahnen für die Ohr-Augenbewegungen.

Wenn wir uns auf Grund der Ergebnisse der Tierexperimente und der Beobachtungen der menschlichen Pathologie, die physiologischen Reflexwege klar zu machen suchen, so stoßen wir hier besonders auf außerordentlich verwickelte Verhältnisse und eine große Anzahl ungelöster Fragen. Doch läßt sich auf Grund der bisherigen Forschung schon ein Umrißbild zeichnen. Dies hat schon deswegen Wert, weil die möglichst genaue Festlegung des bisher Erreichten erst die Richtlinien für weitere Forschungen abgibt. Deshalb sind auch die früher aufgestellten Schemata (*Högyes*, *Barany*, *Bartels*), wenn sie auch fehlerhaft waren, die Grundlage weiterer Experimente geworden, durch die dann viele Anschauungen richtig gestellt werden konnten.

Bei der zeichnerischen Darstellung ist der Einfachheit halber von den Seitenwendern ausgegangen. Zunächst müssen wir annehmen, wie *Högyes* zuerst nachwies, daß sich die Bahnen für die Ohr-Augenbewegungen mindestens teilweise in der Medulla oblongata kreuzen (s. Abb. 1 und 3). Denn nach einem Längsschnitt in der Raphe oberhalb der Abducenskerne hören alle Ohr-Augenbewegungen auf [*Högyes*[10])]. Da ferner von jedem Ohr aus beide Augen nach beiden Richtungen bewegt werden, so erfordert eine einfache Überlegung, daß sich mindestens teilweise die Bahnen kreuzen müssen. Durchschneidet man seitlich die Medulla, so hört der Nystagmus nach der Schnittseite auf, es tritt nur noch langsame Bewegung nach dieser Seite ein, also umgekehrt wie nach Durchschneidung des Acusticus einer Seite [*Högyes*, *Bartels*, *Bauer* und *Leidler*[14])]. Wenn letztere Autoren die Erscheinungen nach halbseitiger Durchschneidung der Medulla durch Reizung zu erklären suchen, so widerspricht dies unseren Erfahrungen in der menschlichen Pathologie und auch bei Tierexperimenten. Bei einem

meiner Versuchskaninchen konnte ich einen Teil der sofort aufgetretenen Symptome nach Acusticusdurchschneidung über 2 Jahre beobachten, so lange dauert aber doch kein Reizzustand. Es ergeben sich somit zunächst für die langsame Phase die in der Abb. 3 wiedergegebenen Bahnen. Nach den Experimenten von *Bauer* und *Leidler* und *Marburg* verlaufen die Bahnen für die verschiedenen Ohr-Augenbewegungen wohl alle in der Deitersgegend, aber nicht alle in gleicher Höhe. Die *Bahnen* für die *rotatorischen Bewegungen* wahrscheinlich *caudal; oralwärts die horizontalen*, und noch *weiter oralwärts* vom Fascialisknie die für die *vertikalen*. Wie aus allen Beobachtungen, besonders aus den Muskelkurven hervorgeht, erfolgt die Zusammenarbeit der Augenmuskeln, die vom Ohr in ihrem Spannungszustand verändert werden, in äußerst exakter Weise. Eine bestimmte Muskelgruppe erschlafft zunächst; während sie noch erschlafft, fangen die Antagonisten an, sich zu kontrahieren. Dies Zusammenspiel der Muskeln, das die Labyrintherregung hervorruft, ist bei jeder Bewegung der Augäpfel so wohl geordnet, daß wir irgendwo im Zentralnervensystem eine Zusammenfassung, eine Koordination (Synergie nach *Barany*), wenn man will, ein *Koordinationszentrum* (s. Abb. 3) annehmen müssen. Hier erhebt sich die Frage, wird das Zusammenspiel dieser Muskeln zentral so abgestimmt oder peripher. Wir haben eine zentrale Koordination angenommen, man könnte aber auch daran denken, daß diese vielleicht schon im Bogengang stattfände, man könnte fragen: Gibt es eine ständige Verbindung (unter Umschaltung in den Vestibulariskernen) der Ampullen des horizontalen Bogenganges mit den Kernen der linken und rechten Seitenwender? *Barany* und *Ohm*[17]) haben mit vieler Mühe ein Schema der Verbindungen der Bogengänge mit den einzelnen Muskeln gezeichnet. Ich glaube eher, daß von jedem Bogengang aus je nach Kopfstellung bestimmte Augen*bewegungen* nicht bestimmte *Muskeln* innerviert werden. Wie dem auch sei, jedenfalls wird das Zusammenspiel zwischen Erschlaffung und Kontraktion doch höchstwahrscheinlich im Zentralnervensystem geordnet. Gerade auch *Barany*[2]) hat schon darauf hingewiesen, daß beim Kaninchen bei gleicher Rei-

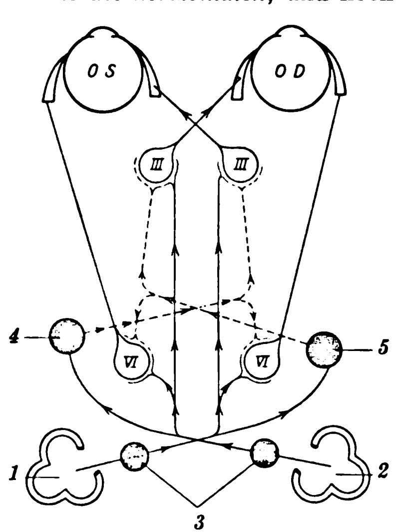


Abb. 3. Bahnen für langsame (ausgezogen) und schnelle Phase (gestrichelt). 1 = Vestib. sin.; 2 = Vest. dextr.; 3 = Koordinationszentrum für die langsame Phase (Vestibulariskerne); 4 u. 5 = für die schnelle Phase.

zung derselben Bogengänge je nach Kopfstellung ganz verschiedene Muskeln den Nystagmus verursachen. Es spricht manches dafür, daß eben jeder Bogengang irgendein Zentrum reizt, das horizontalen, vertikalen, rotatorischen usw. Nystagmus in einer bestimmten Ebene macht; auch die Beobachtung, daß man nach Durchschneidung einer bestimmten Anzahl von Muskeln und dadurch bedingter Lageveränderung des Auges in der Orbita doch noch immer Nystagmus in der Drehebene bekommt. Ebenso bekam *Marina*, s. *Bartels*[3]), der den Rectus superior mit dem Rectus externus vertauschte, denselben Drehnystagmus wie vorher. Ferner sprechen die Experimente *Leidlers* dafür, daß in der Medulla tatsächlich solche Zentren existieren, die vorwiegend Nystagmus bestimmter Richtung auslösen. Diese Zentren für eine bestimmte vestibulare Bewegung der Augäpfel liegen mit großer Wahrscheinlichkeit in den Vestibulariskernen (*Marburg, Leidler*). Hier findet also eine Koordination der Muskelbewegung statt, es ist das die Stelle, die ich als *infranucleares Koordinationszentrum* (s. Abb. 3, *3*) in meinen früheren Arbeiten bezeichnete. Es müssen ja wohl für alle konjugierten Augenbewegungen, seien sie nun psychisch, cortical, vestibulär oder durch Halsreflexe ausgelöst, solche Zusammenfassungen vorhanden sein. Die Trennung der willkürlichen und reflektorischen Bewegungen bei bestimmten Fällen von Blicklähmung machen es uns sehr wahrscheinlich, daß die Zusammenordnung für alle diese Erregungen nicht auf denselben Bahnen verlaufen. Über ein Koordinationszentrum hin müssen jedenfalls Verbindungen zwischen jedem Labyrinth und jedem Augenmuskel bestehen (s. Abb. 3), denn nach einseitiger Labyrinthzerstörung und Abklingen der stürmischen Nacherscheinungen können wir wieder vom einzig erhaltenen Labyrinth Bewegungen beider Augen nach allen Richtungen erzielen, wenn auch nicht gleich stark, das kommt hier nicht in Betracht, und zwar müssen sowohl Erschlaffungs- wie Kontraktionsbahnen von jedem Labyrinth zu jedem Augenmuskel gehen, wie die Kurven zeigen. Suchen wir uns an einem Schema die Bahnen für den horizontalen Nystagmus klar zu machen. Lassen wir die Erschlaffung der Einfachheit halber zunächst unberücksichtigt, Wir hätten dann für die langsame Phase des vom rechten Labyrinth erzeugten Nystagmus nach rechts, der mit einer Linkswendung der Augen beginnt, folgende Bahnen, s. Abb. 4 (ausgezogene Linien). Vom rechten Labyrinth geht der Reiz zu den Koordinationszentren (Vestibulariskern?) für die langsame Phase, und von da über den linken Abducenskern zum Rectus lateralis des linken Auges gleichzeitig über den linken Oculomotoriuskern zum Rectus medialis rechts, also zusammen zu den Seitenwendern nach links. Die Bahnen kreuzen demnach auf die andere Seite, Wo und wie erfolgt nun der Umschlag nach rechts, also die schnelle Seitenwendung nach rechts? Es ist ein bis heute noch

ungelöstes Problem, woher der Reiz zu dieser Umkehr von der langsamen in die schnelle Phase stammt, und welche Bahnen er benutzt. Wir können trotz aller Bemühungen nur mit Hypothesen uns behelfen. Zunächst möchte ich hervorheben, daß die schnelle Phase, also das Zurückschnellen des Muskels stets plötzlich, explosionsartig eintritt. Wenn hierfür ein besonderes Zentrum existiert, so hat es die Eigenschaft eines Zentrums, bei dessen Reizung „alles oder nichts“ eintritt; sowohl die Erschlaffung wie Kontraktion erfolgen blitzartig schnell. Bei der langsamen Phase sind vom Ohr her alle Abstufungen der Kontraktion bzw. der Erschlaffung von Stärke *o* bis Stärke *n* möglich, bei der schnellen Phase zeigt sich wohl je nach der vorangegangenen Stärke der langsamen Phase ein größerer Weg bis zur Umkehr (an Kurven), aber jedesmal tritt völlige blitzartige Umkehr ein, wenn die erste Phase eine gewisse Stärke erreicht hat, oder sie bleibt völlig aus wie in Narkose; tritt sie aber ein, so springen Kontraktion und Erschlaffung der langsamen Phase stets schnell völlig um. Am verhältnismäßig einfachsten läßt sich der Umschlag erklären, wenn man annähme, daß der in der langsamen Phase sich kontrahierende Muskel sensible Reize aussende [*Bartels*, *Coppez*[7]), *Brunner*[5])]. Die Verschiebung im Orbitagewebe braucht nicht berücksichtigt zu werden, da auch ein völlig isolierter Muskel beide Phasen zeigt (*Bartels*). Ich habe seinerzeit auch die Wege zu zeigen versucht, auf denen diese zentripetalen Reflexe verlaufen könnten, nämlich wahrscheinlich in den motorischen Augenmuskelnerven selbst. Einen Einwurf machte ich mir selbst, daß ja nicht bei allen vom Ohr ausgelösten Muskelkontraktionen, nämlich nicht bei den tonischen Lagereflexen solche schnelle Phase eintritt, trotzdem bei den tonischen Reflexen die Muskeln sich doch auch in gleicher Weise kontrahieren bzw. erschlaffen. Für einen muskulären, sensiblen Reiz spräche die Tatsache, daß der Umschlag, sowohl bei Erschlaffung wie Kontraktion stets auf der Höhe der Muskelveränderung erfolgt, also stets bei dem Maximum, wie die Kurven zeigen. Natürlich könnte sowohl das Maximum des zentralen Impulses wie das Maximum der peripheren Muskel-

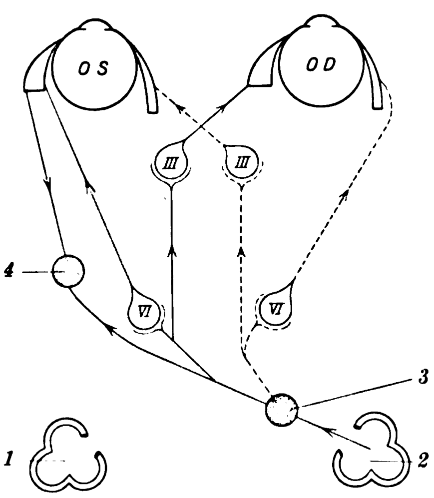


Abb. 4. *Kontraktions-* (ausgezogen) *und Erschlaffungsbahnen* (gestrichelt) *für die Seitenbewegung nach links vom r. Labyrinth.* 3 = Koordinationszentrum für die langsame, 4 = für die schnelle Phase.

veränderung den Reiz abgehen. Um die Richtigkeit der Anschauung zu prüfen, daß der sensible Muskelreiz Anlaß zur schnellen Phase gäbe, habe ich seinerzeit (1909) schon versucht, den Muskel lediglich sensibel mit Cocain zu lähmen in der Hoffnung, daß bei Anwendung von einem derartigen Anaestheticum in irgendeinem Zeitpunkt lediglich oder vorwiegend die sensiblen Endigungen gelähmt wären, ehe die motorische Lähmung eintrete. Es ergab sich aber, daß dabei entweder Nystagmus oder gar nichts auftrat, aber niemals wie bei der Allgemeinnarkose die langsame Phase allein. *De Kleyn*[15]) hat dann den Versuch genauer durchgeführt und erhielt noch Nystagmus nach Entfernung des Großhirns, Kleinhirns, beider Oculomotoriuskerne, der Trochleariskerne, Durchschneidung beider Trigemini und aller Augenmuskelnerven mit Ausnahme des Abducens. Er schließt daraus, daß peripher sensible Erregungen nicht in Betracht kämen. Nun könnten erstens noch sensible Erregungen im Facialis verlaufen, wie ich schon früher angab, es bestehen ja auch enge Beziehungen zwischen Facialis und Augenmuskulatur (Bells Phänomen). Aber wenn auch dies nicht in Betracht käme, so wären die sensiblen Fasern im allein erhaltenen Abducens zur zentripetalen Leitung zu berücksichtigen. Nach *Tozer* und *Sherrington* verlaufen sensible Fasern in den motorischen Augenmuskelnerven. Um sie zu lähmen, wandte *de Kleyn* Novocaineinspritzungen an wie ich früher Cocaineinspritzungen, und glaubt auf Grund von Erfahrungen der Pharmakologie zu einer gewissen Zeit die sensiblen Erregungen damit allein gelähmt zu haben, jedenfalls eher wie die motorischen. Der Beweis dafür wird aber schwer zu erbringen sein, da doch die sensiblen Fasern anscheinend eng vermischt mit den motorischen im Abducens verlaufen, somit kaum nachzuweisen ist, ob erstere zu irgendeiner Zeit wirklich gelähmt waren ohne motorische Paresen. Das Resultat des Versuches war jedenfalls dasselbe wie mein Cocainversuch, es trat entweder Nystagmus auf oder gar nichts, nie die langsame Phase allein. Die Annahme einer sensiblen Muskelerregung ist nach dem Versuch von *de Kleyn* sehr zweifelhaft. Auch die graphische Registrierung des Aktionsstromes zeigte, daß mechanische Spannungsänderungen des Muskels ohne Einfluß auf Eintritt und Verlauf der schnellen Phase sein könnte [*Köllner* und *Hoffmann*[12])]. Andererseits würde wieder die Hypothese der sensiblen Muskelerregung uns sehr viel leichter auch den Nystagmus erklären lassen, der auftritt, wenn ein Labyrinth einseitig zerstört wird. Es tritt dann bekanntlich sofort Nystagmus nach der Gegenseite auf. Wir erklären uns diesen Nystagmus zur Zeit durch Lähmung der ständigen Reize, die vom zerstörten Labyrinth auf die Augen ausgeübt wurden, und Überwiegen der Reize des erhaltenen Labyrinthes. Was tritt sofort nach Zerstörung des Labyrinthes einer Seite ein? Beide Augen weichen langsam nach der Seite der Verletzung

und schnellen dann zurück. Sicher ist, daß in diesem Fall ein Labyrinth ausgeschaltet ist, und daß das erhaltene nicht erregt ist, also ein besonderer Impuls des letzteren kaum vorliegt. Nach dem früher Gesagten überwiegt nach Ausschaltung eines Labyrinthes die Wirkung des erhaltenen, es sendet also, nicht mehr gehemmt durch das andere Labyrinth, seine tonischen und klonischen Impulse aus. Es kontrahieren bzw. erschlaffen also nach der Zerstörung eines Labyrinthes durch die Reize des erhaltenen die dem Nystagmus dienenden Muskeln bis zu einer gewissen Stärke, ebenso wie bei Drehungen, calorischen Reizen usw., dann erst erfolgt ein Umschlag. Diesen Umschlag könnte man am einfachsten erklären, wenn man auch hier annähme, daß die nun kontrahierten oder erschlafften Muskeln sensible Reize ausübten nach dem Zentralorgan, das dann eine schnelle Phase innerviert. Schwerer ist es, sich vorzustellen, daß dieser Umschlag erst eintritt, wenn der zentrale Reiz der langsamen Phase eine bestimmte Stärke erreicht hat, da ja diese Reize doch auch am Tier vor der einseitigen Labyrinthzerstörung schon vorhanden waren. Evtl. müßte man annehmen, daß sich normalerweise ständig 2 rhythmische Nystagmuszentren die Wage hielten, wogegen wieder vieles spricht (s. u.). Die Experimente von *de Kleyn* erschüttern die Annahme sensibler peripherer Reize als Ursache der schnellen Phase so stark, daß auch ich mich der Möglichkeit einer indirekten zentralen Auslösung, wie sie *Barany* und *de Kleyn*, *Köllner* u.a. annehmen, zuneige, und zwar in der Medulla oblongata. Nur finde ich, daß über die Art der zentralen Entstehung keine klare Vorstellungen ausgesprochen sind. Welcher Reiz ist es denn nun, der im Zentralorgan selbst diesen Umschlag auslöst? Es erheben sich da die schwierigsten Fragen der Physiologie der Zentrumsfunktionen. Nehmen wir eine zentrale Auslösung an, so muß der periphere labyrinthere Reiz indirekt die schnelle Phase veranlassen, da ja nicht jeder Muskelreiz vom Labyrinth Nystagmus verursacht, sondern wir tonische und Nystagmusreize unterscheiden müssen (s. Physiologie). Vielleicht erregt der vom Ohr für Nystagmuserregung gesandte Reiz zugleich mit der Muskelveränderung für die langsame Phase irgendein anderes Zentrum, das, wenn der Impuls, der in dasselbe gesandt wurde, eine gewisse Stärke erreicht, die Muskelaktion für die schnelle Phase herbeiführt (s. Abb. 4). Denn in der schnellen Phase findet ja dasselbe wunderbare Zusammenspiel der Muskeln statt, wie es für die langsame geschildert ist. Dieses Zentrum für die schnelle Phase hätte dann die oben genannte Eigenschaft des „Alles oder Nichts“. Suchen wir uns dies in einem Schema klarzumachen. In unserer Abb. 4 geht der Reiz für die langsame Phase vom rechten Labyrinth zu dem Koordinationszentrum (Vestibulariskerne?) für diese Phase, dort wird das Zusammenspiel der Muskeln für die Linkswendung veranlaßt. Man könnte nun denken, das

Einfachste sei doch, die zentrale Auslösung der schnellen Phase ebenfalls in diesem selben Zentrum vor sich gehen zu lassen. *Leidler* und *Coppez* nehmen ja ein rhythmisches Zentrum an. Dagegen spricht aber, daß wir klinisch und tierexperimentell sehr leicht durch Läsion der Medulla einen Ausfall der schnellen Phase erzeugen können, während die langsame erhalten bleibt, was bei einem gemeinsamen rhythmischen Zentrum für beide Phasen schwerer zu erklären wäre, in bestimmten Zuständen besteht auch die langsame Phase allein, so bei Frühgeburten, tiefstehenden Idioten, Bewußtlosen usw. Diese Beobachtung spricht natürlich nicht unbedingt gegen ein solches rhythmisches Zentrum, es könnte ja dem Zentrum die Eigenschaft der schnellen Phase noch fehlen oder sie allein gelähmt sein. Doch erscheint mir das eine gezwungenere Annahme wie die Trennung in zwei Zentren.

Ferner ist in der schnellen Phase die Muskelaktion anders wie in der langsamen Phase, wenn auch *Hoffmann* und *Köllner*[12]) die Zahl der Tetanuszuckungen nicht verändert fanden, sondern nur die Ausschlaggröße. Es ist doch etwas gänzlich Verschiedenes, wie ich oben auseinandersetzte, ob ich eine Muskelaktion habe, die ich langsam von Stärke *o*—*n* anschwellen lassen kann, oder eine explosionsartige Zukkung. Es wäre immerhin auffallend, daß diese an derselben Stelle ausgelöst werden sollte wie die langsame Phase. Weiter sehen wir, daß eine schnelle Phase, wie wir sie bei dem vestibulären Nystagmus sehen, in der gleichen Muskelweise auftritt wie beim optomotorischen Nystagmus, und wissen durch *Barany* und *Wirths*, daß die schnelle Phase dieses Nystagmus gleichzeitig mit der schnellen des vestibulären fehlen kann. Das Koordinationszentrum für die langsame Phase verlegen wir in die Vestibulariskerne derselben Seite wie die Zeichnung (s. Abb. 4) ergibt. Wenn auch das Zentrum der schnellen Phase auf derselben Seite läge, müßte es, wie die Zeichnung ergibt, möglich sein, auch nach Durchschneidung der Medulla längs der Raphe Nystagmus auszulösen, was aber, wie gesagt, nach *Hoegyes* nicht der Fall ist. Mir ist der Versuch nicht gelungen, ohne Tötung des Tieres die Raphe in der Längsrichtung zu durchschneiden. Somit sprechen mehrere Gründe für eine *Trennung der Koordinationszentren der langsamen und der schnellen Phase* und andere Überlegungen, die hier zu weit führen würden, dafür, daß das *Zentrum der langsamen gleichseitig* liegt und *das der schnellen auf der Gegenseite.* Dieses Zentrum für die vestibuläre schnelle Phase liegt wahrscheinlich nahe bei dem angenommenen pontinen Blickzentrum, weil, wie ausgeführt, bei Blicklähmung nach einer Seite meist (aber nicht immer) auch die schnelle Phase des optomotorischen Nystagmus fehlt. Da nach klinischen Erfahrungen das Blickzentrum nicht in den Vestibulariskernen liegt, so müssen wir auch das Koordinationszentrum für die schnelle Phase an eine andere Stelle verlegen. Es wird nun, wie wir

annehmen, gleichzeitig mit dem für die langsame Phase erregt, und zwar entweder indirekt vom Labyrinth über das Zentrum für die langsame Phase (s. Abb. 4) her, oder gleichzeitig vom Labyrinth her, am ehesten könnte man sich den Nervenreizverlauf vielleicht so vorstellen:

Erreicht die Erregung im Zentrum für die langsame Phase einen bestimmten Grad, so wird sein Reiz, den es auf die Linkswender ausübt, jäh unterbrochen und gleichzeitig bzw. zur Zeit unmeßbar darauf das Zentrum für die schnelle Phase so erregt, daß durch dieses die Rechtswendung ausgelöst wird (s. Abb. 5). Man muß ja immer bedenken, daß erst doch die Muskelaktion der langsamen Phase wirklich unterbrochen werden muß, ehe die für die schnelle Phase beginnen kann. Es müssen also 2 verschiedene Aktionen eingeleitet werden. Der Reiz für die schnelle Phase muß sich gewissermaßen teilen in erstens: jähe Unterbrechung der Muskelveränderung der langsamen, und zweitens: blitzartige aktive Kontraktion und Erschlaffung der schnellen. Diese beiden Reize könnten so miteinander abgestimmt sein, wie z. B. in der einzelnen Phase die Kontraktion und Erschlaffung, in dem immer erst die letztere beginnt, ehe die erstere anfängt. In unserem Schema (s. Abb. 3) kreuzten dann von dem angenommenen Koordinationszentrum für die schnelle Phase (s. Abb. 3) die Bahnen für die Kontraktion wieder auf die andere Seite, und zwar über den rechten Abducenskern zum rechten Muskulus lateralis und gleichzeitig über den rechten Oculomotoriuskern zum linken Musculus medialis, die bei der schnellen Kontraktion das Zurückzucken der Augen nach rechts hervorrufen, daß ist die schnelle Phase des Nystagmus vom rechten Labyrinth aus. In gleicher Weise kreuzen dann die Bahnen vom linken Labyrinth nach der rechten Seite herüber (s. Abb. 3). Dies wäre gewissermaßen die grobe Darstellung, so umständlich sie schon erscheint, in Wirklichkeit ist das Zusammenspiel ja noch viel komplizierter, wenn wir die *gleichzeitige Kontraktion und Erschlaffung* uns an einem anderen Schema klarmachen (s. z. B. Abb. 4 und 5) für den Nystagmus nach rechts vom rechten Labyrinth aus. In der langsamen Phase werden zunächst die Augen nach links gedreht. Vom rechten Labyrinth geht der Reiz dazu nach dem angenommenen Koordinationszentrum (s. Abb. 4, 3), von da weiter für die Erschlaffung zum gleichseitigen Abducens- und Oculomotoriuskern, und bewirkt Erschlaffung des rechten Lateralis und des linken Medialis. Gleichzeitig wird von derselben Stelle aus über den linken Abducens und den linken Oculomotoriuskern ein Reiz zur Kontraktion für den linken Lateralis und den rechten Medialis geleitet. Hat die Erschlaffung bzw. Kontraktion einen gewissen Grad erreicht, so springt plötzlich das Verhältnis um, d. h. die Linkswender erschlaffen plötzlich, während sich die Rechtswender plötzlich kontrahieren. Nach unserer Ansicht wird, wie oben auseinandergesetzt ist, gleichzeitig mit der lang-

samen Phase ein Koordinationszentrum für die schnelle gereizt (s. Abb. 4, *4*), das den Erschlaffungsreiz für die schnelle Phase an den linksseitigen Abducens- und Oculomotoriuskern für den linken Lateralis und den rechten Medialis und den Kontraktionsreiz für die rechtsseitigen Kerne, für den rechten Lateralis und linken Medialis abgibt (s. Abb. 5). Wie die Muskelkurven verlaufen, zeigen gleichzeitige Aufnahmen aller 4 Seitenwender (s. Bartels Arch. f. Ophtalmol. 80). Sie beweisen die hier auseinandergesetzte gleichzeitige Erschlaffung und Kontraktion der Links- bzw. Rechtswender (*Bartels*). Wir haben hier schon der Übersicht halber die Bahnen nur von einem Labyrinth aus in 2 Abbildungen zerlegen müssen. Sie kreuzen sich mit analogen Bahnen vom linken Labyrinth her, so daß also in Wirklichkeit ein äußerst verwickeltes System von Reizbahnen bestehen muß. Aus der Abb. 4 geht hervor, daß die Bahnen für die Erschlaffung kürzer verlaufen wie die für die Kontraktion (s. Abb. 4). Das würde gut mit der aus den Muskelkurven hervorgehenden Tatsache übereinstimmen, daß die Erschlaffung der Rechtswender bei der dargestellten Augenbewegung eher eintritt wie die Kontraktion der Linkswender. Ob dabei die Kontraktionsbahnen für das dem Labyrinth nächstliegende Auge noch stärker ausgebildet sind, entsprechend der stärkeren Bewegung dieses Auges, ist fraglich. Wie erwähnt, gehen vom Labyrinth einerseits Reize aus, die zu unbegrenzten dauernden Muskelkontraktionen führen (kompensatorische Augenstellungen, *Reflexe auf Lage*), andererseits solche, die nur vorübergehende Bewegungen veranlassen, *Reflexe auf Bewegung*. Es fragt sich, ob hierfür von jedem Labyrinth *gesonderte Bahnen* zur Medulla ziehen oder ob nur *verschiedene Nervenerregungen* (anders abgestimmte Wellen) die Muskelbewegung verursachen. Es spricht vieles für erstere Annahme, Nach den Untersuchungen von *Magnus*, *de Kleyn*, *van der Hoeven*[9]) u. a. können wir annehmen, daß die *tonischen Lagereflexe hauptsächlich von den Otolithen ausgehen*. Da nun für die Vorhöfe besondere Nervenbahnen nachgewiesen sind, so werden auch höchst-

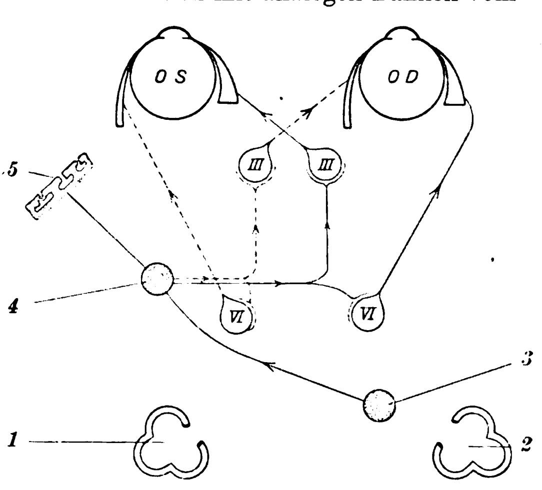


Abb. 5. *Kontraktions-* (ausgezogen) *und Erschlaffungsbahnen* (gestrichelt) *für die schnelle Phase des Nystagmus nach rechts vom r. Labyrinth.* *4* = Koordinationszentrum für die schnelle Phase; *5* = Cortex cerebri.

wahrscheinlich die Reize *für die tonischen Reflexe* nicht nur besonders abgestimmt sein, sondern *schon im Octavus auf besonderen Bahnen* verlaufen. Die Reize müssen dann zu allen Muskeln gehen können, da, wie erwähnt, derselbe Muskel, z. B. beim Kaninchen der rechte Superior und Inferior sowohl tonische wie Nystagmusreflexe bekommen kann. Möglicherweise existieren in der Medulla besondere Zentren für die tonischen und für die klonischen Reflexe, wie es einige Autoren annehmen, z. B. *Bauer* und *Leidler* und *Coppez*; auch die Erscheinungen bei Vergiftungen sprechen für solche Trennungen. Für die tonischen Reflexe wäre der Weg verhältnismäßig einfach, ähnlich dem in Abb. 1 und 3 beschriebenen. Vom Labyrinth geht die Erregung zur Dauerveränderung der Muskelkontraktion in die Deitersgegend und zu dem oben angenommenen Koordinationszentrum, das dauernd ein entsprechendes Zusammenziehen der Muskeln veranlaßt. Werden bei dieser Dauerveränderung sensible Reize im kontrahierten und erschlafften Muskel ausgelöst und zentral geleitet, so führen sie jedenfalls niemals zu einer Reaktionsphase, mag der Zustand auch noch so lange dauern. Dies ist der prinzipielle Unterschied gegenüber den Bewegungsreflexen, deren Bahnen vorher geschildert sind. Es fragt sich nun, gehen die Erregungen für die tonischen und Bewegungsreflexe zu demselben Koordinationszentrum und erregen es nur jedesmal in anderer Weise oder zu einem getrennten. Im ersteren Falle müßte das Koordinationszentrum jedesmal andere Muskelerregungen aussenden, je nachdem es tonisch oder für die langsame Phase des Nystagmus erregt wird. Die Frage muß noch unentschieden bleiben. Unsere Schemata sind nur ein Versuch, sich die Probleme klarzumachen. Vielleicht gelingt es auf diese Weise durch Nachprüfung der vorgezeichneten Bahnen die endgültigen Verhältnisse einmal aufzuklären und auf einfachere zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Barany*, Handbuch der Neurologie. Bd. 1 u. 2. Springer: Berlin. — [2]) *Barany*, Theoretisches zur Funktion der Bogengänge. Nordisk tidshrift f. Oto-Rhino-Laryngol. **2**. 1917. — [3]) *Bartels*, Aufgaben der vergleichenden Physiologie der Augenbewegungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **101**. 1920. — [4]) *Bartels*, Über die Gegend des Deiters- und Bechterew-Kernes bei Vögeln. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **77**, 726. — [5]) *Brunner*, Handbuch der Neurologie des Ohres. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1923. — [6]) *Burlet*, Anat. Anz. **58**, 26. 1924. — [7]) *Coppez*, Le Nystagmus. Soc. franc. d'ophth. 1913. — [8]) *Fuse*, Die innere Abteilung des Kleinhirnstieles. Arb. a. d. Hirn-anatom. Institut, Zürich. — [9]) *Hoeve, I. van der*, und *I. de Kleyn*, Tonische Labyrinthreflexe auf die Augen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **169**, 241. — [10]) *Hoegyes*, Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **46**. 1912. — [11]) *Kaplan*, Die spinale Acusticuswurzel usw. Neurol. Institut, Wien. Bd. 20. 1913. — [12]) *Köllner* und *Hoffmann*, Der Einfluß

des Vestibularapparates auf die Augenmuskeln. Arch. f. Augenheilk. **90** u. **92**. — [13]) *de Kleyn*, siehe *Magnus* und *de Kleyn*. — [14]) *Leidler*, Über die Anatomie und die Funktion des Nucleus Bechterew. Neurol. Institut, Wien. 1916. — [15]) *Magnus* und *de Kleyn*, Handbuch der Neurologie des Ohres. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1923. — [16]) *Marburg*, Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis usw. Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. 1. 1923. — [17]) *Ohm*, Über die Beziehungen der Augenmuskeln zu den Ampullen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919. — [18]) *Oort*, Anat. Anz. **51**, 272. 1918. — [19]) *Ramon y Cajal*, Histologie du systeme nerveux. Paris 1909. — [20]) *Ramon y Cajal*, Textura del sistema nerviosa del hombre y de los vertebrades. **2**, 166. 1904. — [21]) *Schepmann*, De octavolateralen Zintingen usw. Groningen: Wolters 1918. — [22]) *Voit*, Anat. Anz. **31**, 635. 1907. — [23]) *Wallenberg*, Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik der Pons usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**, 191. — [24]) *Winkler, J.*, Handbuch der Neurologie. Harlem: de Erven 1917.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen. —
Direktor: Prof. Dr. *A. Jess.*)

Beobachtungen und Bemerkungen zum Heterochromieproblem.

Von

Dr. med. **H. W. Kranz**, Gießen,
Assistent der Klinik.

Wie groß das biologische Interesse ist, das an dem sog. Heterochromieproblem genommen wird, beweist die Anzahl der bis jetzt vorliegenden Arbeiten auf diesem Gebiete. Die Frage hat noch keine völlige Klärung finden können, besonders, da mit der steigenden Zahl der bisherigen Beobachtungen auch die Möglichkeit vieler Untergruppen sich ergeben hat. Wir wissen heute nur, daß es verschiedene Formen der Heterochromie gibt. Die Meinungen über das Zustandekommen der einzelnen Arten sind aber noch geteilt.

Als nicht zur eigentlichen Heterochromie gehörig gelten alle Veränderungen in der Irisfarbe, welche nach akuten Entzündungen des Gewebes, nach intraokularen Blutungen und ferner nach Imprägnierung mit Eisenoxyd oder Kupfercarbonat entstanden sind. Liegen also derartige Veränderungen nicht vor, und zeigen die Iriden eine verschiedene Färbung, so reden wir von echter Heterochromie.

Der Übersicht halber möchte ich die verschiedenen Formen in zunächst 3 Gruppen einteilen: a) die angeborene, b) die *Fuchs*sche oder komplizierte und c) die Sympathicusheterochromie, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß diese Gruppen keine Berührungspunkte untereinander haben, und daß die Zahl der Heterochromien hiermit erschöpft ist.

a) Die angeborene Heterochromie.

Es handelt sich um eine verschiedene Färbung beider Augen, bei der lediglich von zwei verschiedenen Iristypen geredet werden kann und Komplikationen jeder Art fehlen. Diese Form, für die *Streiff* den Namen Heterochromia simplex vorgeschlagen hat, beruht auf einer angeborenen Anomalie und ist als Kreuzungserscheinung elterlicher Erbeinheiten aufzufassen. Hierher gehören auch die sog. partiellen oder sektorenförmigen Heterochromien, bei denen die eine Iris nur in einem mehr oder weniger großen Sektor die Farbe der anderen Iris aufweist. An derartigen Augen werden vielfach auch noch andere Anomalien, wie Astigmatismus, markhaltige Nervenfasern usw. beobachtet.

Komplikationen, wie sie bei der sogenannten komplizierten Heterochromie in Form von Präcipitaten, Linsen- und Glaskörpertrübungen gefunden werden, sieht man bei dieser Art nicht oder höchst selten. Es sind bis jetzt nur Fälle von *Fuchs* und *Streiff* bekannt, in denen angeblich bei angeborenen Heterochromien Komplikationen beobachtet wurden.

Ich habe nun in den letzten Jahren nicht nur auf die totalen, sondern auch auf die partiellen Heterochromien besonders geachtet und gebe in der folgenden Tabelle eine kurze Übersicht über meine Beobachtungen. Verwendet sind nur die Fälle, bei denen es sich um totale oder um ausgesprochene große sektorenförmige Farbendifferenzen handelte.

Lutz fand bei seinen Fällen von partieller Heterochromie keine bemerkenswerten Besonderheiten und hielt deshalb ihre Mitteilung für uninteressant. Dagegen veranlaßten mich die von *Streiff* publizierten 4 Fälle, auch die partielle Form eingehend zu untersuchen und mitzuteilen, besonders da ich eine weitgehende Übereinstimmung mit den *Streiff*schen Beobachtungen verzeichnen konnte.

Von meinen 10 Fällen hatten 5 bei ihren Eltern eine verschiedene Augenfarbe aufzuweisen, bei zweien konnte sie nicht angegeben werden, bei zwei anderen war die Augenfarbe des Vaters und der Mutter gleich. In einem Falle totaler Heterochromie (rechts: blau, links: braun) hatte bereits der Vater ein blaues und ein braunes Auge, während die Augenfarbe bei der Mutter beiderseits blau war.

Die Bedeutung der elterlichen Erbeinheiten ist also ohne weiteres ersichtlich. Von besonderer Bedeutung sind für diese Zusammenhänge die Befunde von *Steiger*, welcher nachweisen konnte, daß sich die Irisfarbe auch getrennt von anderen Merkmalen desselben Auges vererben kann, daß also außer der reinen kreuzweisen auch eine partielle kreuzweise Vererbung elterlicher Eigenschaften möglich ist. Es kann also, worauf *Streiff* besonders hinweist, bei heterochromen Augen auch die eine Iris der des einen Vorfahren, die andere der eines zweiten Vorfahren gleichen, während die beiden Augen im übrigen bez. ihrer anderen Merkmale (Refraktion usw.) mit ein und demselben Vorfahren übereinstimmen. Es ist daher sehr wichtig, in Zukunft auch die Eltern derartiger Patienten einer genauen augenärztlichen Untersuchung zu unterziehen.

Während *Streiff* nur *einen* absolut unkomplizierten Fall mit normalem Visus bei Emmetropie beschreibt, sah ich bei meinen 10 Fällen 5. Unter den anderen 5 Fällen befand sich einer mit Myopia maxima, 2 mit geringem hyperopischem Astigmatismus, einer mit geringer Hyperopie und Strabismus convergens und endlich einer, der nur eine mäßige Hyperopie zeigte.



Nr.	Name	Alter Jahre	Augenfarbe der Eltern	Eigene Anamnese	Irisfarbe
1	Karoline S.	45	V.: braun, M.: blau	Von Jugend auf verschiedene Augenfarbe	R.: graublau. L.
2	Wilhelm H.	23	V.: grau, M.: blau	Keine bestimmten Angaben	R.: blaugrau. L kelbraun mit grauem Sektor außen
3	Ludwig D.	18	V.: rechts blau, links braun, M.: blau	Seit Geburt verschiedene Augenfarbe	R.: blau. L.: b
4	Otto B.	12	V.: braun, M.: blau	Keine bestimmten Angaben	Bds. blau. L.: b Sektor nach innen
5	Adolf H.	27	V.: blau, M.: braun	Keine bestimmten Angaben	Bds. blau. R.: b Sektor temp. u
6	Paul St.	21	V.: blau, M.: blau	Angebl. (?) seit 2 Jahren brauner großer Fleck auf dem rechten Auge	Bds. graublau. R.: ner Sektor nach außen
7	Heinrich St.	24	V.: blau, M.: blau	Keine bestimmten Angaben	Bds. braun. R.: blauer Sektor, d die ganze temp. einnimmt
8	Hermann O.	29	Unbekannt	Hohe Myopie in der Familie, sonst keine best. Angaben	Bds. blau. L.: b Sektor temp.
9	Elisabeth E.	45	V.: braun, M.: blau	Seit Geburt brauner Fleck a. d. r. Auge	Bds. blau. R.: b Sektor nach u
10	Heinrich K.	62	Unbekannt	Nie Unterschied in der Farbe bemerkt	Bds. blau. L.: brauner Sektor

Visus	Sonstiger Augenbefund	Cocain-versuch	Druck	Gesichts-feld	Bemerkungen
0. L.: Handungen	Myopia maxima mit zentraler Aderhautatrophie	Normal	12 mm Hg bds.	Normal	—
1,25 Cyl. A. = 5/5. L.: Cyl. A. 110°	Astigmatismus hyperop., sonst o. B.	„	12 mm Hg bds.	„	—
0,5 Cyl. A. = 5/5. L.: Ds = 5/5	Augen sonst o. B.	„	R.: 12 mm Hg. L.: 14 mm Hg.	„	—
= 5/5 bds.	R.: Strabismus conv. (4°), sonst o. B.	„	18 mm Hg bds.	„	—
N. I.	Pupillarmembranstaub auf der Linsenvorderfläche, sonst o. B.	„	15 mm Hg bds.	„	—
N. I.	Sonst o. B.	„	R.: 11 mm Hg. L.: 7 mm Hg.	„	—
N. I.	R.: Reste der Pupillarmembran und *Fleischer*sche Wärzchen am pupillaren Irisanteil	„	20 mm Hg bds.	„	—
N. I.	L.: Reste der Pupillarmembran mit Pigmentstäubchen auf der vorderen Linsenkapsel	„	10 mm Hg bds.	„	—
N. I.	Sonst o. B.	„	15 mm Hg.	„	—
.75 Ds = 5/5. 1,5 Ds = 5/5	L.: Reste der Pupillarmembran und *Fleischer*sche Wärzchen am pupillaren Anteil d. braunen Sektors	„	15 mm Hg bds.	„	War zuerst bei einem Irisdiagnostiker, welcher eine durchgemachte Apoplexie und eine linksseitige Hernie diagnostizierte, was nicht zutraf.

Anomalien, die vorzugsweise das heterochrome Auge befallen hatten, konnte ich nicht beobachten. Ferner zeigten Augendruck, Cocainversuch und Gesichtsfeld keinerlei Besonderheiten.

Auffallend und besonders interessant war aber, daß ich ebenso wie *Streiff* häufig *Reste der Pupillarmembran* (4 mal unter 10 Fällen), und zwar auf dem Auge mit dem dunklen Sektor, d. h. auf dem partiell heterochromen Auge beobachtete. Hier scheint also ein Zusammenhang zwischen der Pupillarmembran und dem heterochromen Sektor der Iris zu bestehen. Der dunkle Irisabschnitt sieht überpigmentiert aus und zeigt häufig *Fleischer*sche Wärzchenbildung in der pupillaren Zone des Sektors.

Streiff erklärt den dunkleren Sektor aus einer Überentwicklung der Lamina irido-pupillaris entstehend, d. h. als partielle kongenitale Hypertrophie der Lamina irido-pupillaris. Er hält die partielle Heterochromie für das Gegenteil der durch Präcipitate usw. komplizierten Heterochromie, welche er als eine Hypoplasie auffaßt. *Lutz* hält dagegen auch die sektorenförmigen partiellen Heterochromien für eine Entwicklungshemmung der Pigmentbildung. Die Erklärung des dunklen Sektors nach *Streiff* erscheint uns jedoch auf Grund unserer Beobachtungen verständlicher.

b) Die komplizierte Heterochromie.

Diese, von manchen auch „*Fuchs*sche“ Heterochromie genannte Form geht einher mit Descemetbeschlägen, Linsen- und Glaskörpertrübungen auf dem helleren Auge. Andeutungen von vorausgegangenen akuten entzündlichen Symptomen, wie z. B. die Angabe über gelegentliche Rötung des Auges, das Vorhandensein von alten Exsudaten usw. werden stets vermißt. Diese Heterochromie wurde erst durch die genauen Mitteilungen von *Fuchs* 1902 Gegenstand des allgemeinen Interesses, obwohl schon *Wilde* (1848), *Lawrenze* (1853) und *Hutchinson* (1869) derartige Fälle gesehen haben. Insbesondere ist es das Verdienst von *E. Fuchs* (1917), nachgewiesen zu haben, daß die hellere Farbe keine Folge einer Entzündung ist, sondern daß die Komplikationen erst später auftreten.

Nach *Scalinci* und *Streiff* kann man von einer chronischen Entzündung im eigentlichen Sinne nicht reden. Auch kommt hereditäre Lues nicht in Frage, wie dies früher *Weill* vermutete; ferner handelt es sich bei der Präcipitatbildung nicht um ein initiales Symptom einer konstitutionellen Tuberkulose, woran *Heine* dachte.

Das klinische Bild der Iris wird von den verschiedenen Autoren ziemlich einheitlich und charakteristisch angegeben. Die Augen sind stets absolut reizfrei, die Präcipitate meist spärlich, winzig, vielfach zackig, nie zu speckigen Beschlägen konfluierend. Sie lassen sich durch therapeutische Maßnahmen (subconj. Injektionen, Hg, Jod, Tuber-

kulin usw.) nicht beeinflussen, verschwinden aber meist nach V.K.-Punktionen. Die Iris des helleren Auges zeigt ein eigentümlich mattes, stumpfes Aussehen, und das retinale Pigmentblatt schimmert meist nicht durch. Überhaupt unterscheidet sie sich in Struktur und Mächtigkeit *nicht* von einer normalen hellen Iris. Zuweilen werden Defekte, Ausfransungen oder Verschmälerung des Pupillarrandes beobachtet. Die Kontraktionsfurchen zeigen auf beiden Augen keinerlei Unterschiede.

Über *das Zustandekommen* der komplizierten Heterochromie sind die Ansichten der Autoren immer noch nicht ganz einheitlich.

Von *E. Fuchs* wird „eine noch unbekannte Krankheitsursache" für die Heterochromie mit Cyclitis und Katarakt verantwortlich gemacht, und zwar glaubt er, daß schon intrauterin oder nur wenig später diese noch unbekannte Krankheitsursache auf die Entwicklung des mesodermalen Pigmentes der Iris einwirkt und in manchen Fällen später zu einer schleichenden Entzündung führt. Er glaubt besonders deshalb ein so frühes Einwirken annehmen zu müssen, weil vielfach auch noch andere angeborene Anomalien aufzuweisen sind.

Lutz und *Streiff* schreiben der Vererbung bzw. der unvollständigen Kreuzung die größte Bedeutung zu für alle Formen der Heterochromie. *Streiff* glaubt, daß es sich bei den helleren Augen um Entwicklungs- und vasomotorische Störungen des Ciliarkörpers handelt, durch welche dann später Ernährungsstörungen und Präcipitatbildungen bedingt sind. Nach seiner Ansicht besteht bei der komplizierten Heterochromie eine angeborene Hypoplasie der Pigmentbildner.

v. Herrenschwand sah bei 2 Heterochromiefällen auf beiden Augen Anzeichen einer chronischen Iridocyclitis und glaubt, daß diese Fälle durch die *Streiff*sche Ansicht von der Vererbung bzw. unvollständigen Kreuzung elterlicher Eigenschaften nicht erklärt werden können, sondern daß noch eine dunkle Ursache angenommen werden muß, welche hier die Heterochromie herbeigeführt hat. Ferner schließt *v. Herrenschwand* aus diesen beiden Beobachtungen, daß die Heterochromie *keine* Disposition zur Cyclitis darstellt.

Kraupa vermutet bei der komplizierten Heterochromie Entwicklungsanomalien, die zu einer okularen Stoffwechselstörung mit abnormer Flüssigkeitsfiltration und Eiweißdurchgängigkeit und dann sekundär zum Auftreten von entzündlichen Erscheinungen führen.

Die *pathologisch-histologischen Untersuchungen* sind bisher noch spärlich und müssen fortgesetzt werden. Der einzige, der sich eingehender damit befaßt hat, ist *E. Fuchs*. Er schrieb anfangs auf Grund seiner ersten Untersuchungen der Iris bei komplizierter Heterochromie ein typisches histologisches Bild zu: die Umwandlung der Chromatophoren in plumpe Gebilde, die Vermehrung der Zellkerne, die fibrilläre Beschaffenheit des Stromas, hyaline Veränderungen an

den Gefäßen usw. Diese Befunde wurden zunächst von *Schlippe* und *Franke* bestätigt. *E. Fuchs* mußte aber auf Grund seiner späteren Untersuchungen seine Ansicht revidieren, da er das Gefüge der Iris normal fand. Er glaubt, daß die anfangs von ihm für charakteristisch gehaltenen Veränderungen durch die Alkoholhärtung vorgetäuscht waren, und daß in der heterochromen Iris kein Umbau des Gewebes stattfindet, sondern daß die Iris auch bei längerer Krankheitsdauer ihre normale Beschaffenheit behält. Ein späteres, also sekundäres Zugrundegehen des Pigmentes kann jedenfalls nicht angenommen werden. Die Pigmentierung im heterochromen Auge ist dieselbe, wie im normalen wenig pigmentierten, und die hellere Farbe der Iris geht den späteren entzündlichen Veränderungen voraus.

Eigene Beobachtungen.

1. Fall: 65jährige Patientin H. Sch. V. blaue, M. braune Augen. Eine Schwester hatte ebenfalls verschiedene Augenfarbe und auf dem helleren Star. Ebenso hat ein Enkelkind 2 verschieden gefärbte Augen.

Patientin bemerkte in ihrem 20. Lebensjahr, daß das rechte Auge braun und das linke Auge blau war. Im Laufe von ca. 40 Jahren nahm das Sehvermögen auf dem helleren Auge allmählich immer mehr ab, so daß sie seit ca. 6 Jahren auf diesem Auge völlig erblindet ist. Entzündet war das Auge nie.

Status: Augen reizfrei. Rechts altes Narbentrachom. Rechte Iris braun auf blauem Grunde; linke Iris blau.

Rechtes Auge: Cornea, Descemet, Glaskörper und Fundus o. B. Visus $^5/_{20}$. Beginnende Cataracta senilis.

Linkes Auge: Auf der Descemet in allen Bezirken zahllos verstreute winzige, zum Teil zackige Beschläge. K. W. o. B. Pupillarsaum in der nasalen Hälfte völlig aufgehoben, in der temporalen Hälfte stark destruiert. Iris zeigt ein etwas mattes Aussehen, normale Struktur und Mächtigkeit und Einlagerungen von glitzernden Kryställchen (Cholesterin?). Rarefikationen des hinteren Pigmentblattes. Linse in toto grauweiß wolkig getrübt.

Extractio lentis. Komplikationsloser Operations- und Heilverlauf. Entlassen mit $^5/_{7,5}$ Sehschärfe. Jetzt sind zarte Glaskörpertrübungen zu erkennen. Fundus o. B.

2. Fall: 12jährige Patientin M. H. Eltern haben blaue Augen. Patientin hat schon seit frühester Kindheit auf dem rechten Auge schlechter gesehen. Ein Trauma ist nicht vorausgegangen. Rechte Iris hellblau; linke Iris braunblau.

Rechts: Strabismus div. conc. von 10°. Iris gleicht einem flachen Segel und hat Rarefikationen am retinalen Pigmentblatt. Pupillarsaum fehlt größtenteils. Pupille ektopisch nach nasal innen verlagert. Keine Präcipitate. Linse in toto grau-weiß getrübt mit Einlagerungen von glitzernden Kryställchen. Tiefere Teile sind nicht zu sehen.

Linkes Auge o. B. Visus: Rechts = gute Lichtprojektion; links = $^5/_5$ N. I.

Linsenablassung ohne Komplikationen. Danach werden zarte staubförmige Glaskörpertrübungen und einige kleine alte chorioiditische Herde unterhalb der Papille des heterochromen Auges sichtbar.

3. Fall: 35jährige Patientin K. Schm. Eltern haben blaue Augen. Patientin hat bisher noch nicht bemerkt, daß die Augen verschiedene Farbe haben. Mit 30 Jahren trat ein Schatten vor dem rechten Auge auf, welcher allmählich zunahm, so daß sie auf dem rechten Auge seit einem halben Jahre gar nichts mehr sehen kann.

Rechte Iris hellblau. Linke Iris braun-blau.

Rechtes Auge: Keine Präcipitate. Iris hat einen matten Ton, ist aber sonst von normaler Struktur und Mächtigkeit. Linse total grau-weiß getrübt.

Linkes Auge: Völlig o. B. Visus rechts = gute Lichtprojektion. Links = $^5/_4$ N. I. Extractio lentis. Glatter Operations- und Heilverlauf. Danach sind weder Glaskörpertrübungen noch Fundusveränderungen rechts zu erkennen. Visus rechts = $^5/_{10}$ mit Korrektion.

4. Fall: 60jähriger Patient H. B. Augenfarbe der Eltern unbekannt. Das rechte Auge war von Jugend auf heller als das linke. Rechts hellblaue, links bräunlich blaue Iris.

Rechts: Einige winzige bröckelige Descemetbeschläge. Linse total grauweiß wolkig getrübt.

Links: Cataracta senilis incipiens. Visus rechts = gute Lichtprojektion; links + 1,25 D sph. = $^5/_5$ z. T.

Kataraktoperation rechts mit Spätinfektion und sympathischer Ophthalmie.

5. Fall: 28jährige Patientin E. J. Vater braune, Mutter blaue Augen. Patientin hat schon vor vielen Jahren die verschiedene Farbe ihrer Augen beobachtet. Links früher öfter Hornhautentzündung.

Rechts blaugraue, links graubraune Iris.

Rechtes Auge: Winzige bröckelige Präcipitate auf der Descemet. Iris zeigt einen matten, stumpfen Ton, ist aber sonst normal in Struktur und Mächtigkeit. Linse klar, Glaskörper zart getrübt. Fundus o. B.

Linkes Auge: Dichte alte Maculae corneae, sonst o. B. WaR. negativ. Visus rechts = $^5/_5$; links = $^5/_{35}$. Cocainversuch, Gesichtsfeld, Druck o. B.

6. Fall: 16jähriger Patient F. M. Vater braune, Mutter blaue Augen. Seit frühester Jugend verschiedene Augenfarbe. Seit 1 Jahr Sehverschlechterung rechts. Kein vorhergegangenes Trauma. Rechts hellblaue, links braune Iris.

Rechtes Auge: Keine Präcipitate. Iris etwas matt scheinend, aber von normaler Struktur und Mächtigkeit. Hintere Schalentrübung der Linse. Glaskörper scheinbar klar. Fundus o. B.

Linkes Auge: Linse völlig klar, auch sonst Auge o. B.

Cocainversuch, Druck, Gesichtsfeld o. B. Visus rechts + 2,5 D sph. = $^5/_{15}$; links = $^5/_4$.

7. Fall: 33jährige Patientin E. J. Vater braune, Mutter blaue Augen. Wegen Kopfschmerzen zur Kontrolle des Fundusbildes zu uns gesandt. Seit frühester Kindheit verschiedene Augenfarben. Die Augen waren nie entzündet.

Rechts braune, links blaue Iris.

Rechtes Auge o. B.

Linkes Auge: Auf der Descemet verstreut liegend 7 winzige rundliche und bröckelige Präcipitate. K. W. klar. Iris zeigt leicht matten Ton. Das hintere Pigmentblatt schimmert durch. Linse völlig klar. Glaskörper staubförmig zart getrübt. Fundus o. B.

Gesichtsfeld, Druck, Cocainversuch o. B. Visus — 0,5 D sph. = $^5/_5$ bds. N. I.

8. Fall: 25jähriger Patient K. L. Vater braune, Mutter blaue Augen. Patient hatte schon als Kind ein dunkles und ein helles Auge. Rechts blaugraue, links braungrünliche Iris.

Rechtes Auge: Zahlreiche stäubchenförmige alte Beschläge auf der Descemet. Iris von mattem Aussehen, aber normaler Struktur und Mächtigkeit. Irisgefäße teilweise sichtbar. Linse klar. Zahlreiche feine Glaskörpertrübungen. Fundus o. B.

Linkes Auge: o. B.

Gesichtsfeld, Druck, Cocainversuch o. B.

Visus: Rechts: — 4,0 D sph. comb. — 1,0 cyl. Ax. 15° = $^5/_{10}$ z. T.
Links: — 3,5 D sph. comb. — 1,0 Cyl. Ax. 180° = $^5/_4$ z. T.

9. Fall: 41 jähriger Patient P. H. Vater braune, Mutter blaue Augen. Vier Schwestern blaue Augen. Patient bemerkte vor 10 Jahren zufällig die verschiedene Farbe seiner Regenbogenhäute und eine Sehverschlechterung links. Die Augen waren noch nie entzündlich gerötet.

Rechts braune, links graublaue Iris.

Rechtes Auge: o. B.

Linkes Auge: Zahlreiche, stäubchenartige feine Präcipitate auf der Descemet. K. W. klar. Regenbogenhaut hat einen stumpfen, matten Ton, ist aber sonst von normaler Struktur und Mächtigkeit. Am nasalen Pupillarsaum Rarefikationen. Die Linse zeigt zahlreiche punktförmige und einige wolkige Trübungen in der Rinde. Glaskörper nicht getrübt. Fundus o. B.

Druck: Rechts = 18 mm Hg; links = 14 mm Hg.

Gesichtsfeld und Cocainversuch o. B.

Visus: Rechts = $^5/_4$ z. T., + 0,5 = N. I. in 30 cm.
Links = $^5/_{50}$ Gläser bessern nicht.

Bei 6 Fällen hatten also Vater und Mutter unter sich verschiedene Augenfarbe, bei zweien gleiche (d. h. blaue Iriden), bei einem konnte die Irisfarbe der Eltern nicht mehr angegeben werden. Im Falle 1 bestand auch bei einer Schwester und bei einem Enkelkind Heterochromia iridis.

Das Alter der Patienten schwankte zwischen 13 und 65 Jahren. Das weibliche Geschlecht war 5 mal, das männliche 4 mal vertreten. Ein Überwiegen des männlichen Geschlechts, wie es *E. Fuchs* und *v. Herrenschwand* fanden, können wir also mit unserem Material nicht bestätigen. Selbstverständlich darf man aber bei der relativ kleinen Zahl keine allgemein gültigen Schlüsse ziehen. *E. Fuchs* hat nämlich besonders betont, daß das männliche Geschlecht bei der komplizierten Heterochromie in der Mehrzahl sei, während sonst bei der chronischen Iridocyclitis das weibliche bevorzugt zu werden scheine. Inwieweit diese Behauptung allgemeine Gültigkeit beansprucht, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Die Heterochromie war bei meinen Fällen 3 mal mit Cyclitis allein, 2 mal mit Katarakt allein und 4 mal mit Cyclitis und Katarakt vergesellschaftet.

Bei einem mit Katarakt allein einhergehenden Fall war die Sehverschlechterung erst vor einem Jahr eingetreten, während die Heterochromie schon in frühester Jugend bemerkt worden war. Dies ist m. E. auch wieder ein Beweis dafür, daß die Komplikation erst später aufgetreten ist, und daß die Heterochromie daher keine Folge der Komplikation sein kann.

Bei der 12 jährigen Patientin H. M. mit Heterochromiekatarakt und Glaskörpertrübungen sah ich nach operativer Entfernung der Linse *alte chorioiditische Herde unterhalb der Papille des heterochromen Auges.* Bisher ist in der Literatur nur ein Fall dieser Art von *E. Fuchs* beschrieben worden. Es handelte sich um eine Chorioiditis anterior, die von *E. Fuchs*

als senile Veränderung gedeutet wurde. Davon kann natürlich bei unserer 12jährigen Patientin nicht die Rede sein. Wir müssen vielmehr eine vorausgegangene Chorioiditis annehmen, und zwar hat sich der durch eine uns unbekannte Krankheitsursache bedingte chorioiditische Prozeß entweder schon intrauterin oder wenig später abgespielt. Für die *Fuchs*sche Theorie von der komplizierten Heterochromie ist dieser Fall daher von größter Bedeutung.

An kongenitalen Anomalien fanden sich Hyperopie, Myopie, myopischer Astigmatismus, Strabismus divergens concom. und Ektopia pupillae auf dem heterochromen Auge.

Über das Auftreten der Heterochromie geben nur die Angaben der Patienten Auskunft. 5 mal wurde verschiedene Augenfarbe seit frühester Jugend, 2 mal erst in späteren Jahren beobachtet, und 1 mal war die verschiedene Irisfarbe dem Patienten bisher nicht aufgefallen.

Die Kataraktoperation wurde 3 mal erfolgreich mit komplikationslosem Operations- und Heilverlauf ausgeführt, 1 mal trat Spätinfektion und sympathische Ophthalmie auf.

Wenn ich meine früher bereits in Darmstadt referierten 4 Fälle hinzunehme, so kann ich sagen, daß die Heterochromiekatarakt vom operativen Standpunkt aus sich nicht von der gewöhnlichen Alterskatarakt unterscheidet, trotzdem sie klinisch in ihren Anfangsstadien wie eine Cataracta complicata aussehen kann.

Das Verschwinden der Präcipitate nach der Extratio lentis soll nach *Streiff* bei der Heterochromiekatarakt nur in Ausnahmefällen eintreten. Bei den von uns bisher operierten Katarakten dieser Art habe ich sie in der Hälfte der Fälle verschwinden und dann nicht wieder auftreten sehen. Über dieselben Resultate berichtet *v. Herrenschwand.*

Das klinische Bild der heterochromen Iris deckt sich bei meinen Fällen völlig mit dem von *v. Herrenschwand* beschriebenen. Auch uns fiel stets das eigentümlich matte und stumpfe Aussehen der heterochromen Iris auf. Ebenso fehlten entzündliche Veränderungen, wie man sie sonst nach Iritiden und Cyclitiden in Form von hinteren Synechien, Pupillarexsudaten usw. findet. Im Falle 1 und 9 wurden Defekte am Pupillarsaum beobachtet, im Falle 2 fehlte er fast vollständig. Außerdem waren in diesen Fällen deutlich Rarefikationen des hinteren Pigmentblattes sichtbar, die vielfach bei dieser Form von Heterochromie vorkommen.

Zusammenfassend haben wir also gesehen, daß verschiedene Komponenten bei der Erklärung der komplizierten Heterochromie eine Rolle spielen. Wir können vorläufig noch nicht entscheiden, welche Zusammenhänge zwischen der helleren Irisfarbe und den Komplikationen bestehen. Als sicher hat aber zu gelten, daß die hellere Farbe den Komplikationen vorausgeht. Die Vererbung bzw. eine unvollständige Kreu-

zung elterlicher Eigenschaften ist augenscheinlich von größter Bedeutung. Jedoch werden wir die komplizierte Heterochromie nicht allein durch Vererbung erklären können, sondern mit *E. Fuchs* vorläufig noch eine unbekannte Krankheitsursache annehmen müssen, die später zu Präcipitaten, Katarakt und Glaskörpertrübungen führt*).

c) Die sog. Sympathicusheterochromie.

Diese Form ist zuerst von *v. Herrenschwand* als selbständige Heterochromiegruppe, d. h. als selbständiges Krankheitsbild aufgestellt und in ihrer klinischen Erkenntnis von diesem Autor wesentlich gefördert worden. Wir werden aber gleich sehen, daß die Ansichten der Fachleute noch sehr geteilt sind, und daß noch sehr viele Widersprüche geltend gemacht werden, die an dem Anspruch dieser Gruppe auf ein völlig selbständiges Krankheitsbild sogar Zweifel aufkommen zu lassen vermögen.

Als erster hat wohl *Hutchinson* bei heterochromen Augen Störungen des Sympathicus auf der helleren Seite beobachtet, denn er teilt schon einen Fall mit, bei dem die Pupille der helleren Iris enger war als die der dunkleren. Später, als man mehr darauf achtete, sah man öfter bei Heterochromien Sympathicussymptome, und zwar ausschließlich im Sinne einer Parese. Beobachtungen dieser Art liegen vor von *Lutz, Bistis, Galezowsky, Koeppe, v. Herrenschwand, Kauffmann, Kranz, Metzger.*

Über Heterochromie nach chronischem Reizzustand im gleichseitigen Sympathicusgebiet berichtet *Kauffmann.* Seine Beobachtungen sind jedoch mit Recht von ophthalmologischer Seite sehr skeptisch aufgenommen worden und teilweise auf erheblichen Widerspruch gestoßen (*Heine*), da eine exakte augenärztliche Untersuchung und Ausschließung lokaler entzündlicher Veränderungen nicht vorlag.

Das klinische Bild ist nach den Angaben von *v. Herrenschwand* ungefähr folgendes:

Komplikationen in Form von Präcipitaten, Linsen- und Glaskörpertrübungen fehlen fast stets. Fälle mit derartigen Komplikationen sind bis jetzt nur von *Lutz, Bistis* und *Calhoun* beschrieben worden. Die Schädigung des Sympathicus befindet sich immer auf der Seite des helleren Auges. Die heterochrome Iris zeigt gegenüber der normalen

*) *Anmerkung:* Ein seit 4 Jahren beobachteter Fall zeigt, zu welchen Verwechslungen die mit Präcipitaten einhergehende Heterochromie führen kann: Ein Patient hatte einen intraokularen Stahlsplitter im rechten Auge, der von uns extrahiert wurde. Auf dem linken Auge wurden Präcipitate der Descemet und eine hellere Farbe der Regenbogenhaut festgestellt. Daß es sich hier um eine sogenannte komplizierte Heterochromie und nicht um eine sympathische Ophthalmie handelte, zeigte die jahrelange Beobachtungszeit, während der beide Augen stets reizfrei und die Präcipitate völlig unverändert blieben.

hellen Iris eine auffallend zarte Struktur und hat einen schönen normalen Glanz im Gegensatz zu der matt und stumpf aussehenden Iris bei der komplizierten Heterochromie. Niemals finden sich Veränderungen an dem ektodermalen retinalen Pigmentblatt, während bei der komplizierten Heterochromie sehr häufig Veränderungen am hinteren Pigmentblatt vorkommen. Die Kontraktionsfurchen sind auf dem helleren Auge weniger deutlich erkennbar im Gegensatz zur komplizierten Form, wo sie auf dem helleren und dunkleren Auge in gleicher Weise ausgeprägt sind.

Die zarte Struktur des Irisgewebes erklärt *v. Herrenschwand* durch eine mangelhaftere Ausbildung der vorderen Grenzschichte. *Streiff* hält dagegen die Iris bei dieser unkomplizierten Form von Heterochromie für völlig normal.

Über die ursächlichen Beziehungen zwischen Sympathicus und Heterochromie und über die sich daraus ergebende Erklärung für die helle Farbe der auf der Seite des gelähmten Sympathicus befindlichen Iris sind die Meinungen noch sehr geteilt.

Bistis, *Galezowsky*, *Scalinci* und *Lutz* denken an eine trophische Störung durch die Sympathicusläsion. *v. Herrenschwand* nimmt an, daß frühzeitig, und zwar noch im Beginn der Entwicklung der vorderen Grenzschichte, eine Ursache störend auf die Irisentwicklung einwirkt, die in Beziehung zu der Sympathicusparese steht.

Dagegen glaubt *Streiff*, daß die Sympathicusparese als ein asymmetrischer Sympathicustonus aufzufassen ist, der auf mehr oder weniger vollständig gekreuzter Vererbung beruht. Da er also sowohl die hellere Irisfarbe als auch die Sympathicusparese für eine Vererbungs- bzw. Entwicklungsstörung hält, schlägt er vor, den Ausdruck Sympathicuslähmung ganz zu vermeiden und besser von Heterochromie mit asymmetrischem Sympathicustonus zu reden.

Wenn ich mir auch völlig darüber klar bin, daß weitere klinische Veröffentlichungen über die Sympathicusheterochromie nicht eine restlose Klärung aller Fragen herbeiführen werden, und daß erst experimentelle Untersuchungen das Problem seiner Lösung näher bringen können, so sind doch weitere Publikationen dieser immerhin seltenen Sympathicusheterochromie von größter Bedeutung, da man sich später vielleicht an Hand eines großen Materials verschiedener Beobachter um so leichter ein vollständiges Bild über die Zusammenhänge machen kann. Andererseits ist die Publikation derartiger Fälle von größter Bedeutung für die Frage, ob der Begriff „Sympathicusheterochromie" überhaupt aufrechterhalten oder fallen gelassen werden muß, worauf später noch eingegangen wird.

1. Fall: 55jähriger Patient L. B. Wie ihm seine Mutter früher erzählt hat, ist er eine schwere Zwillingsgeburt gewesen, angeblich Zange. Augenfarbe der



Eltern unbekannt. Als aktiver Soldat machte er die Entdeckung, daß die linke Pupille enger war als die rechte. Kommt wegen einer Lesebrille in die Klinik.

Befund: Gesichtsasymmetrie. Die linke Gesichtshälfte zeigt gegenüber der rechten eine deutliche Atrophie, die auch am Schultergürtel und Oberarm nachweisbar ist. Links Ptosis, Miosis, geringer Enophthalmus (rechts 11 mm, links 10 mm).

Heterochromie: Rechte Iris braun, linke Iris hellblau. Man sieht links das retinale Pigmentblatt durchschimmern. Pupillenreaktion beiderseits o. B.

Cornea, V. K., Linse und Glaskörper bei Spaltlampenuntersuchung völlig o. B.

Neurologische Untersuchung: Kein pathologischer Befund.

Cocainversuch	rechts $3^1/_2$ mm;	links $2^1/_2$ mm
nach 5 Min.	„ 4 „ ;	„ $2^1/_2$ „
„ 10 „	„ 5 „ ;	„ $2^1/_2$ „
„ 20 „	„ $5^1/_2$ mm;	„ $2^1/_2$ „

Druck: Rechts = 20 mm Hg.
Links = 18 mm Hg.

Visus: $^5/_5$ beiderseits; N. I. mit + 3,0 D sph. bds.

Gesichtsfeld o. B.

2. Fall: Achtjähriger Patient W. W. Eltern und 1 Schwester haben blaue Augen, Patient selbst war eine schwere *Zangengeburt.* Schon in früher Jugend fiel dem Vater bei seinem Sohne die verschiedene Größe der Pupillen auf. In den letzten Jahren wurde dann noch bemerkt, daß die linke Regenbogenhaut heller gefärbt war als die rechte. Patient wird uns von der Ohrenklinik zugeschickt und soll dort wegen eines Nasenrachenfibroms operiert werden.

Befund: Gesichtsasymmetrie. Die linke Gesichtshälfte ist auffallend kleiner als die rechte. Die Asymmetrie reicht bis zum Schultergürtel.

Heterochromie: Rechte Iris dunkelblau, linke Iris hellblau-grau.

Linkes Auge: Leichte Ptosis. Miosis. (Rechts 3,5 mm; links 2,5 mm.)

Enophthalmus (rechts 12 mm; links 11 mm). Irisgewebe von auffallend zarter Struktur. Das retinale Pigmentblatt schimmert an einigen Stellen durch. Brechende Medien und Fundus o. B.

Rechtes Auge o. B.

Gesichtsfeld beiderseits o. B.

Druck: beiderseits 16 mm Hg.

Visus: $^5/_5$ N. I. beiderseits.

Cocainversuch	rechts 3,5 mm;	links 2,5 mm
nach 10 Min.	„ 4,5 „ ;	„ 2,5 „
„ 20 „	„ 6,0 „ ;	„ 2,5 „

Neurologische Untersuchung: o. B.

Interne Untersuchung: Lungen und Herz völlig o. B.

3. Fall: 38jährige Patientin M. G. Vater braune, Mutter hellblaue Augen. Mann braune Augen, 2 Söhne und 1 Tochter dunkelbraune Augen.

Das rechte Oberlid der Patientin hängt schon seit frühester Kindheit etwas herab. Rechte Regenbogenhaut angeblich in den letzten 10 Jahren heller geworden.

Befund: Rechts zirka taubeneigroße Struma. Deutliche Hemiatrophie der rechten Gesichtshälfte und des rechten Schultergürtels. Heterochromie: Rechte Iris blau; linke Iris braun.

Pupillenreaktion beiderseits o. B.

Rechtes Auge: Ptosis, Miosis, Enophthalmus (rechts 12 mm; links 14 mm). Keine Präcipitate. Iris zart strukturiert, von normalem Glanze, deutliche Atrophie des retinalen Pigmentblattes. Linse, Glaskörper und Fundus o. B.

Linkes Auge o. B.

Neurologische Untersuchung: Kein pathologischer Befund.
Gesichtsfeld o. B.
Druck: Rechts = 13 mm Hg; links = 15 mm Hg.

Cocainversuch:	rechts	2 mm;	links	5 mm
nach 10 Min.	„	2 „ ;	„	6 „
„ 15 „	„	2 „ ;	„	7 „
„ 20 „	„	2 „ ;	„	7 „

Visus: + 1,0 D sph. = $^5/_4$ z. T. N. I. beiderseits.

4. Fall: 53jähriger Patient A. Schw. Vater blaue, Mutter blaue Augen, Frau braune, 2 Söhne und 2 Töchter braune Augen.

Patient selbst hat angeblich früher nie eine verschiedene Augenfarbe bei sich beobachtet. Vor 15 Jahren „nervöse Anfälle". Seit dieser Zeit soll das linke Oberlid etwas herabhängen.

Befund: Heterochromie: Rechts dunkelbraune, links blau-bräunliche Iris. Visus $^5/_4$ z. T. beiderseits.

Rechtes Auge o. B.

Linkes Auge: Ptosis, Miosis, Enophthalmus geringen Grades (rechts $8^1/_2$ mm, links 8 mm). Keine Präcipitate. Iris zeigt einen normalen Glanz, zarte Struktur und Rarefikationen am hinteren Pigmentblatt. Keine Linsen- und keine Glaskörpertrübungen. Fundus o. B.

Gesichtsfeld o. B.
Druck: 20 mm Hg beiderseits.

Cocainversuch:	rechts	$3^1/_2$ mm;	links	$2^1/_2$ mm
nach 5 Min.	„	4 „ ;	„	$2^1/_2$ „
„ 10 „	„	5 „ ;	„	3 „
„ 20 „	„	$5^1/_2$ „ ;	„	$3^1/_2$ „

Neurologische Untersuchung: konnte nicht ausgeführt werden, da Patient trotz mehrfacher Bestellungen nicht wieder erschien.

5. Fall: 39jährige Patientin M. Th. Vater braune, Mutter blaue, Mann blaue Augen. Ein Sohn und 1 Tochter haben braune, ein anderer Sohn und eine andere Tochter blaue Augen.

Seit ca. 10 Jahren hat Patientin einen Kropf und bemerkt seit dieser Zeit ein leichtes Herabhängen des linken Oberlides. Die verschiedene Augenfarbe glaubt sie schon erheblich früher bemerkt zu haben. Vor 2 Jahren Partus. Danach Vergrößerung der Struma.

Befund: Zentral und etwas linksseitig sitzende, zirka hühnereigroße Struma.
Heterochromie: Rechts braune, links blaue Iris.
Rechtes Auge o. B.

Linkes Auge: Epiphora, Ptosis, Miosis, Enophthalmus (rechts $12^1/_2$ mm, links 11 m).

Keine Präcipitate. Iris scharf in Farbe und Zeichnung, normaler Glanz und zarte Struktur. Keine Linsen-, keine Glaskörpertrübungen.

Fundus o. B.
Neurologische Untersuchung o. B.
Gesichtsfeld o. B.
Druck: Rechts = 23 mm Hg; links = 20 mm Hg.

Cocainversuch:	rechts	3 mm;	links	2 mm
nach 5 Min.	„	4 „ ;	„	2 „
„ 10 „	„	5 „ ;	„	$2^1/_2$ „
„ 20 „	„	6 „ ;	„	3 „

Visus: $^5/_5$ N. I. beiderseits.

6. Fall: 47jährige Patientin M. M. Vater braune, Mutter graublaue, Mann blaue Augen. Eine Tochter braune, eine andere Tochter und 1 Sohn blaue Augen.

Patientin hat Veränderungen an ihren Augen bisher nicht beobachtet. Seit ca. 15 Jahren Struma. Wenn sie schwitzt, wird die linke Gesichtshälfte röter als die rechte. Das rechte Auge tränt leicht.

Befund: Rechts hühnereigroße Struma. Heterochromie: Rechts blaugraue, links dunkelbraune Iris.

Rechtes Auge: Ptosis, Miosis, kein Enophthalmus. Iris von normalem Glanz und zarter Struktur. Keine Präcipitate. Keine Linsen-, keine Glaskörpertrübungen. Fundus o. B.

Linkes Auge o. B.

Neurologische Untersuchung: Kein pathologischer Befund.

Druck: 22 mm Hg beiderseits.

Gesichtsfeld o. B.

Cocainversuch:	rechts	2 mm;	links $3^1/_2$ mm
nach 5 Min.	„	2 „ ;	„ 4 „
„ 10 „	„	$2^1/_2$ „ ;	„ $4^1/_2$ „
„ 20 „	„	3 „ ;	„ 6 „

Visus: $^5/_5$ N. I. beiderseits.

7. Fall: 51jähriger Patient J. W. Vater braune, Mutter blaue, Frau blaue, 2 Söhne und 2 Töchter braune Augen.

Patient hatte in jungen Jahren häufig Hornhautentzündung auf dem linken Auge. Unterschiede in der Farbe seiner Augen hat er bisher nie bemerkt.

Befund: Heterochromie: Rechts tiefbraune, links graubraune Iris.

Rechtes Auge: o. B.

Linkes Auge: Ptosis, Miosis, kein Enophthalmus. Alte Macula corneae und Streifentrübung der Descemet. Keine Präcipitate. Hyperopischer Astigmatismus von 6 Dioptrien n. d. R. Pupillenreaktion o. B. Iris von normalem Glanz und zarter Struktur; keine Veränderungen am Pupillarsaum und am retinalen Pigmentblatt.

Neurologische Untersuchung: Kein pathologischer Befund.

Gesichtsfeld: o. B.

Druck: 18 mm Hg beiderseits.

Cocainversuch:	rechts	$3^1/_2$ mm;	links $2^1/_2$ mm
nach 5 Min.	„	$4^1/_2$ „ ;	„ $2^1/_2$ „
„ 10 „	„	$5^1/_2$ „ ;	„ 3 „
„ 20 „	„	6 „ ;	„ 3 „

Visus: Rechts + 1,0 D sph. = $^5/_4$ z. T.
Links: Handbewegungen in $^1/_2$ m. Gläser bessern nicht.

Die Patienten hatten ein Alter von 8—55 Jahren. Das weibliche Geschlecht war 3mal, das männliche 4mal vertreten. Bei allen Fällen befand sich die Sympathicusstörung auf der Seite des helleren Auges. 2mal wurden Anzeichen einer Sympathicuslähmung schon seit frühester Kindheit, 5mal erst in späteren Jahren beobachtet. Von anamnestisch wichtigen Daten für die Sympathicuslähmung kommen in Frage: Zwillings- bzw. Zangengeburt, 3mal Struma, 1mal „Nervenanfälle", und 1mal können keine bestimmten Angaben gemacht werden. In 3 Fällen war der Sympathicus auf der Seite des helleren Auges völlig gelähmt, in den anderen 4 Fällen sprach er auf Cocain noch etwas an.

Der Augendruck des heterochromen Auges war 3 mal in 7 Fällen (Fall 1, 3 und 5) gegenüber dem des anderen Auges um 2—3 mm Hg herabgesetzt. Wenn ich auch nicht beabsichtige, aus diesem Befunde Schlüsse zu ziehen, so schien mir die Feststellung doch immerhin interessant. Es wäre vielleicht empfehlenswert, bei künftigen Mitteilungen von Fällen mit sog. Sympathicusheterochromie auch stets sorgfältige Befunde des Augendrucks zu erwähnen.

Nach Angaben der Patienten hatten die Eltern fast stets verschiedene Augenfarbe, d. h. der Vater braune, die Mutter blaue Augen oder umgekehrt. Nur einmal hatten beide Eltern blaue Augen. Wir machen also in der Aszendenz ganz ähnliche Feststellungen wie bei der komplizierten Heterochromie, an denen wir nicht so ohne weiteres vorbeigehen können. Zum mindesten liegt die Vermutung nahe, daß die elterlichen Erbeinheiten eine Rolle spielen, mit anderen Worten die Ansicht *Streiffs*, der alle Formen der Heterochromie durch Vererbung bzw. unvollständige Kreuzung erklärt, wird hierdurch der Wahrscheinlichkeit näher gebracht. Forschen wir nun weiter nach anderen Anomalien, so finden wir an Refraktionsanomalien einmal einen hochgradigen hyperopischen Astigmatismus auf dem heterochromen Auge bei geringer Hyperopie auf dem anderen Auge, einmal eine geringe Hyperopie beiderseits. Bei den anderen 5 Fällen bestand Emmetropie. Sonstige angeborene Anomalien, wie wir sie häufig bei der komplizierten Heterochromie sehen, wurden vermißt.

Das klinische Bild der Iris ähnelte sehr dem von *v. Herrenschwand* beschriebenen. Insbesondere fiel bei allen Fällen die besonders zarte Struktur der helleren Iris auf, die nach *v. Herrenschwand* auf eine mangelhafte Ausbildung der vorderen Grenzschichte zurückzuführen sein soll. *Streiff* ist aber anderer Ansicht, da er die Iris bei dieser von ihm als unkompliziert aufgefaßten Form der Heterochromie für völlig normal hält. Ich muß mich mit meinen Beobachtungen *v. Herrenschwand* anschließen, denn die zarte Irisstruktur der Sympathicusheterochromie gegenüber der Irisstruktur bei komplizierter Heterochromie fiel auch mir an der Spaltlampe stets auf. Ferner muß ich *v. Herrenschwand* darin beipflichten, daß die Iris bei dieser Form stets einen normalen Glanz hat, im Gegensatz zu dem matten Ton der heterochromen Iris bei der komplizierten Form. Wenn er allerdings sagt, daß bei der Sympathicusheterochromie Veränderungen am ektodermalen Pigmentblatt nie vorkommen, so kann ich ihm darin nicht zustimmen, da ich im Fall 4 Rarefikationen und im Fall 3 eine deutliche Atrophie des hinteren Pigmentblattes feststellen konnte.

Da ich in einem früher von mir beschriebenen Falle eine gleichzeitige halbseitige trophische Störung, welche Gesicht und Schultergürtel betraf, beobachten konnte, achtete ich auch bei den obigen Fällen auf

derartige Merkmale und fand 3 mal deutliche trophische Symptome. Es handelte sich um so ausgesprochene bis zum Schultergürtel reichende Asymmetrien beider Gesichtshälften, daß sie nur schwer übersehen werden konnten. Die Seite mit der helleren Iris und Sympathicusparese zeigte eine deutliche Atrophie gegenüber der anderen. Auffallend war, daß die *Hemiatrophie* gerade bei den Fällen konstatiert wurde, die schon seit Jahrzehnten ihre Sympathicusstörung bemerkt hatten, d. h. bei denen die Sympathicuslähmung höchstwahrscheinlich schon seit der Geburt bestand. Da ein zufälliges Zusammentreffen einer einfachen Wachstumsanomalie mit einem *Horner*schen S.K. derselben Seite immerhin sehr merkwürdig wäre, muß man daran denken, daß die Hemiatrophie auch ein trophoneurotisches Symptom sein kann und mit der Sympathicuslähmung derselben Seite in irgendeinem Zusammenhang steht. Dafür spricht auch der von *Lauber* kürzlich mitgeteilte Fall von progressiver halbseitiger Atrophie nach einem Trauma.

Besonders glaube ich, hervorheben zu müssen, daß meine 3 Fälle mit Hemiatrophie eine *vollständige* Sympathicuslähmung zeigten, während bei den anderen die Sympathicusparese *keine* komplette war und der Dilatator auf Cocain noch etwas ansprach.

Vorläufig wage ich jedenfalls noch nicht zu entscheiden, ob es sich bei meinen Beobachtungen um einfache Wachstumsanomalien oder um trophoneurotische Störungen handelt, die nach Schädigungen in den subcorticalen Abschnitten des vegetativen Nervensystems (vielleicht durch Geburtstrauma, s. Fall 2) entstanden sind, obwohl sich auch *Streiff* kürzlich für die trophoneurotische Deutung meines früher veröffentlichten ähnlichen Falles aussprach. Dies wird den kommenden Jahren vorbehalten bleiben müssen. Immerhin muß in Zukunft bei der sog. Sympathicusheterochromie auch auf trophische Störungen jeder Art geachtet werden, da die Frage trophischer Einflüsse für das Heterochromieproblem von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Wir kommen jetzt zu der Kardinalfrage des Problems, d. h. zu der schwierigen Frage nach den Beziehungen zwischen der Sympathicusparese und der helleren Irisfarbe. Es gibt zwei Möglichkeiten der Erklärung: Entweder entsteht die hellere Irisfarbe durch Vererbung, d. h. hat mit der Sympathicusläsion gar nichts zu tun, oder die heterochrome Iris steht in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Sympathicusparese, d. h. ist eine sekundäre trophische Störung im Sinne einer Depigmentation.

Die anamnestisch meist angegebene verschiedene Augenfarbe bei den Eltern veranlaßte *Streiff*, diese Art der Heterochromie als eine Kreuzung elterlicher Eigenschaften mit monolateralem Vererbungstyp zu erklären. Die Sympathicuslähmung führt er auf eine angeborene Entwicklungsstörung zurück und glaubt, daß sie als ein asymmetrischer

Sympathicustonus aufzufassen ist, der auf einer mehr oder weniger vollständigen gekreuzten Vererbung beruht.

Ganz abgesehen davon, daß bei heterochromen Augen in nicht so ganz seltenen Fällen ausgerechnet eine Sympathicuslähmung, und zwar stets auf der Seite der helleren Iris vorkommt, spricht die im klinischen Bilde viel zarter als normalerweise strukturierte Iris dafür, daß man das Heterochromieproblem doch wohl nicht im Bausch und Bogen als ein Vererbungsproblem ansprechen kann, sondern daß es auch Fälle gibt, die sich durch Vererbung allein nicht befriedigend erklären lassen. Wir müssen daher auch an die Möglichkeit trophischer Einflüsse von seiten des vegetativen Nervensystems denken, die ja an anderen Organen bereits bekannt sind. Andererseits wäre es umgekehrt sicherlich auch verkehrt, die Sympathicuslähmung nun bei allen Fällen als trophisch wirksam und die hellere Farbe der Iris somit stets als Depigmentation aufzufassen. So einfach liegen die Verhältnisse sicherlich nicht.

Das Problem wird für uns außerdem besonders dadurch kompliziert, daß unsere Kenntnisse von den Nervenendigungen und der Beteiligung des Sympathicus an der Innervation der Iris noch sehr unzureichend sind. Die von *v. Herrenschwand* angenommenen Veränderungen der vorderen Grenzschichte bei Sympathicusheterochromie würden allerdings durch die Befunde von *Münch* sehr schön erklärt werden können. Dieser glaubt nämlich, daß die Iris ebenso zahlreich wie die Stromazellen auch Elemente vom Ganglienzellentyp aufweist. Indessen bedürfen die *Münch*schen Resultate der Bestätigung auch noch von anderer Seite, bevor unser Wissen über die Nervenendigungen des Sympathicus in der Iris als erschöpft gelten kann.

v. Herrenschwand erklärt, wie wir oben bereits erwähnt haben, die Sympathicusheterochromie dadurch, daß frühzeitig, und zwar noch im Beginn der Entwicklung der vorderen Gernzschichte, eine Ursache störend auf die Irisentwicklung einwirkt, die in Beziehung zu der dann stets vorhandenen Sympathicusparese steht. Diese Theorie vermag, so sehr sie zunächst einleuchtet, jedoch nicht alle Fälle von Sympathicusheterochromie befriedigend zu erklären. Wenn nämlich nach *v. Herrenschwand* die Sympathicusparese nur zur Zeit der Entwicklung der vorderen Grenzschichte oder noch früher zu einer Heterochromie führen kann, so sind die Heterochromien bei den Fällen immer noch zu erklären, bei denen die Sympathicusparese erst in späteren Lebensjahren, d. h. längst nach Abschluß der Entwicklung der vorderen Grenzschichte aufgetreten ist. Daß es derartige Fälle gibt, steht nach den bisherigen Beobachtungen außer Zweifel.

Wir sehen also, daß mit Theorien und klinischen Beobachtungen allein das Problem nicht gelöst werden kann, und müssen daher das Experiment zu Hilfe nehmen.



Bistis ist bisher der einzige, der 16 Monate nach Exstirpation des oberen Ganglions eine Entfärbung der Iris auf derselben Seite beim Kaninchen beobachten konnte. *Levinsohn, Hertel, Mohr, Metzner* und *Wölfflin* sahen nach zahlreichen Exstirpationen des Ganglions keinerlei Veränderungen der gleichseitigen Iris. Auch *Reinhardt* konnte in einer Beobachtungszeit von 6 Monaten keine Depigmentierung feststellen. Ebenso wurden bei den klinischen Fällen von *Wessely, Elschnig, Liebrecht, de Lapersonne, Jickeli, Roche, Russel* und *Saenger* keinerlei Pigmentveränderungen nach traumatischen Läsionen des Sympathicus beobachtet. Überhaupt findet man bei den nicht so seltenen Fällen von *Horner*schem Symptomenkomplex meist keine Heterochromie. Ich selbst beobachte seit nunmehr $3^1/_2$ Jahren eine Patientin mit einer einseitigen Sympathicusstörung (chronischer Reizzustand infolge eines Narbenzuges), habe aber bis jetzt noch nicht die geringste Veränderung in der Irisfarbe sehen können. Ferner konnte ich bei einem jungen Hunde, dem ich das Ganglion cervicale supremum auf der einen Seite entfernt hatte, nach Verlauf eines Jahres nicht die geringsten Pigmentveränderungen der Iris feststellen. Die Möglichkeit einer Heterochromie infolge trophoneurotischer Störung im Sympathicusgebiet verliert natürlich durch diese zahlreichen Beobachtungen sehr an Wahrscheinlichkeit. Andererseits wird man, und zwar sicherlich mit Recht, einwenden müssen, daß die Zeitspanne, in der die Beobachtungen gemacht wurden, eben nicht ausreicht, um eine Depigmentierung in Erscheinung treten zu lassen. Es muß daher eine über Jahre ausgedehnte Beobachtungszeit gefordert werden, bevor man sagen kann: Eine Sympathicusparese ist imstande, eine Depigmentierung der Iris hervorzurufen oder nicht. Ferner sind die bisherigen Versuche mit Vorsicht zu bewerten, weil sie durchaus nicht ganz den Verhältnissen bei den klinisch beobachteten Fällen von Sympathicusheterochromie entsprechen.

Zunächst muß also die Frage gelöst werden, ob eine Schädigung des Sympathicus zu einer Irisdepigmentierung führen kann oder nicht. Damit steht und fällt das Problem der Sympathicusheterochromie. Theoretisch besteht die Möglichkeit durchaus, da ja andere trophische Störungen durch Sympathicusläsionen bereits bekannt sind. Diese Möglichkeit erscheint ferner sehr einleuchtend, wenn man bedenkt, daß alle Gefäße von sympathischen Geflechten begleitet werden. Warum sollte man da nicht auch verschiedene Fälle von Sympathicusheterochromie auf dem Wege über die Gefäße erklären können, worauf auch *Salzer* in der letzten Sitzung der Deutsch. Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg hinwies.

Für eine bestimmte Gruppe von Fällen mit Sympathicusheterochromie mag die *v. Herrenschwand*sche Theorie von der Störung durch den Sympathicus vor Abschluß der Entwicklung der vorderen Grenz-

schichte zutreffen. Bei einer anderen Gruppe von Fällen werden wir jedoch annehmen müssen, daß die helle Irisfarbe eine trophische Schädigung durch eine jahre- bis jahrzehntelange einwirkende Sympathicuslähmung darstellt, *Streiff*, der frühere Gegner jeder trophoneurotischen Erklärung der Sympathicusheterochromie, berichtet über einen Fall, bei dem es nach einem 37 Jahre im Prodromalstadium verharrenden Glaukom zu einer Entfärbung der Iris kam, die er als eine, auf einer Sympathicusstörung beruhende trophische Depigmentierung auffaßt. Ferner sprechen die von mir bisher beobachteten 4 Fälle mit halbseitigen trophischen Störungen im Gesicht und Schultergürtel und mit jahrzehntelang bestehender Sympathicusparese derselben Seite für die Annahme einer erst sekundär aufgetretenen Entfärbung der Iris.

Wenn man den Versuch machen wollte, die Heterochromien einer vorläufigen Gruppierung zu unterwerfen, so könnte man nach meinen Ausführungen die Fälle vielleicht folgendermaßen einteilen:

1. Heterochromia simplex (*Streiff*);
2. *Fuchs*sche Heterochromie;
3. Heterochromie und Sympathicusstörung auf angeborener Grundlage (*Streiff*: halbseitige Vererbungsstörung, *v. Herrenschwand*: Störung in der Irisentwicklung);
4. Sekundäre Heterochromie nach Sympathicusläsionen.

Bei den ersten 3 Gruppen spielt ein kongenitaler Faktor die Hauptrolle und sind Übergänge möglich. Bei der letzten handelt es sich um eine sekundäre Depigmentation.

Experimentelle Forschungen mit über Jahre hinaus geführten Beobachtungszeiten sind jedenfalls noch dringend erwünscht und von größter Bedeutung für die 4. Gruppe. Insbesondere wäre es zu begrüßen, wenn das Problem von verschiedenen Seiten in Angriff genommen würde.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß die Besprechungen der Beziehungen zwischen Heterochromie und Glaukom von mir absichtlich unterlassen wurden, da ich vorläufig über eigene Beobachtungen dieser Art nicht verfüge. Ich muß daher auf die daraufbezüglichen Mitteilungen von *Kraupa*, *Streiff*, *Bjerrum* und *Berg* verweisen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Berg*, Beitrag zum klinischen Bilde der Fuchsschen Irisheterochromie. Acta Ophthalmologica **2**. 1924. — [2]) *Bistis*, Arch. f. Augenheilk. **75**, H. 4. 1913. — [3]) *Bistis*, Zentralbl. f. Augenheilk. 1908. — [4]) *Bistis*, Heterochromie und Kataraktbildung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **22**. 1899. — [5]) *Bistis*, Arch. d'opht. **32**, 578. 1912. — [6]) *Bistis*, Die Sympathicuslähmung als Ätiologie der Heterochromie der Iris. 45. Dtsch. Ophthalmol. Gesellsch., Heidelberg 1925, S. 88. — [7]) *Bjerrum*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1925, S. 44. — [8]) *Calhoun*, zit. nach *Streiff*. — [9]) *Elschnig*, Kriegsverletzungen der Augen. Med. Klinik 1915, Nr. 20. — [10]) *Fleischer*, Zwei Fälle von einseitiger Melanosis usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. — [11]) *Fuchs, E.*, Über Komplikationen der Heterochromie. Zeitschr. f.

Augenheilk. **15.** 1906. — [12]) *Fuchs, E.*, Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. Arch. f. Ophthalmol. **93**, 4. 1917. — [13]) *Franke*, Heterochromie der Regenbogenhaut und Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917, Nr. 58. — [14]) *Galezowsky*, L'Hétérochromie de l'iris. Recueil d'Ophthalm. 1910. — [15]) *Galezowsky*, Hétérochromie de l'iris, cataracte et troubles sympathiques. Bulletin de la Société d'Ophtalm. de Paris, März 1911. — [16]) *v. Herrenschwand*, Über verschiedene Arten von Heterochromia iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1918, S. 467. — [17]) *v. Herrenschwand*, Zur Heterochromie mit Cyclitis und Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 822. 1922. — [18]) *v. Herrenschwand*, Zur Sympathicusheterochromie. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1059. — [19]) *Heine*, Erfahrungen und Gedanken über Tuberkulose und Tuberkulin. Med. Klinik 1912, Nr. 44 u. 45. — [20]) *Heine*, Gibt es eine neurogene Heterochromie der Iris? Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 8, S. 345. — [21]) *Hutchinson*, Ophthalmic Hospital reports 1869. Miscellaneous cases. — [22]) *Jickeli*, Einseitige Sympathicuslähmung nach Schußverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1916, Nr. 56, S. 538. — [23]) *Kauffmann*, Neurogene Heterochromie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21, S. 971. — [24]) *Kranz*, Hemihypertrophie der oberen Körperhälfte. Hornerscher Symptomenkomplex usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 695. 1924. — [25]) *Kranz*, Über die Prognose der Extraktion des Heterochromiestares. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 804. 1924. — [26]) *Koeppe*, Irisdepigmentation und Sympathicus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **97**, 48ff. — [27]) *Kraupa*, Das Heterochromieglaukom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**. 1923. — [28]) *Kraupa*, Vom Wesen der Heterochromie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**. 1924. — [29]) *Lauber*, Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Beteiligung des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. **57**, 492. 1926. — [30]) *de Lapersonne*, Syndr. oculosympt. Arch. d'opht. 1915, Nr. 43. — [31]) *Levinsohn*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. — [32]) *Liebrecht*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 514. — [33]) *Lutz*, Über einige Fälle verschiedener Färbung der Iris beider Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. **19**. 1908. — [34]) *Lutz*, Über einige weitere Fälle von Heterochromia iridum. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 24. — [35]) *Metzger*, Heterochromie bei Sympathicusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 838. 1923. — [36]) *Metzner* und *Wölfflin*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathicuslähmung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1915, Nr. 89. — [37]) *Metzner* und *Wölfflin*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1916, Nr. 91. — [38]) *Münch*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1905. — [39]) *Reinhardt*, siehe bei *Franke* S. 170 und 171. — [40]) *Roche*, Les paralys. du symp. cervic. dans les bless. de guerre. Arch. d'opht. 1916. — [41]) *Russel*, Zwei Fälle von Lähmung des Halssympathicus mit Augenerscheinungen bei Kriegsverletzten. Zeitschr. f. Augenheilk. 1916, Nr. 33. — [42]) *Salzer*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **42**, 2. — [43]) *Salzer*, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von *Bistis*. 45. Dtsch. Ophthalmol. Gesellsch., Heidelberg 1925. — [44]) *Scalinci*, Eterocromia e paralisi del simpatico. Arch. di ottalmol. **22**, 2. 1915. — [45]) *Schlippe*, Arch. f. Augenheilk. 1910. — [46]) *Steiger*, Über Erbeinheiten am menschlichen Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **34**, H. 1/2. — [47]) *Streiff*, Beobachtungen und Gedanken zum Heterochromieproblem usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919, S. 353. — [48]) *Streiff*, Augenbefund bei Gesichtsasymmetrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, S. 502. — [49]) *Streiff*, Ein neuer Irisbefund bei Fuchsscher Heterochromie und weitere Ergänzungen zum Heterochromieproblem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 321. 1926. — [50]) *Wessely*, Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. **15**, 9. 1915. — [51]) *Weill*, Über Heterophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. **11**. 1904.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Innsbruck. — Vorstand: Professor *R. Seefelder*.)

Die Morphologie der Glia im Nervus opticus und in der Retina, dargestellt nach den neuesten Untersuchungsmethoden und Untersuchungsergebnissen.

I. Mitteilung.

Von

Dr. **O. Marchesani**,
Assistent der Klinik.

Mit 14 Textabbildungen.

Einleitung.

Unsere Kenntnisse über die Neuroglia im Zentralnervensystem sind in den letzten Jahren ganz wesentlich bereichert worden. Wir verdanken dies vor allem *Ramon y Cajal* und seiner Schule, die es uns ermöglichten, mit Hilfe neuer histologischer Untersuchungsmethoden sowohl ihrer Form als ihrem Wesen nach verschiedene Elemente unter der bisher einheitlich aufgefaßten Glia zu unterscheiden. In der ophthalmologischen Literatur war bisher darüber, abgesehen von einzelnen knappen Referaten über einige Originalarbeiten der spanischen Forscher, nichts zu erfahren. Wir sind in unserem Fach jedoch durch die Retina und den Optikus und dessen cerebrale Fortsetzung direkt an diesen Fragen interessiert. Die letzten Arbeiten über die Glia in der Retina und im Optikus liegen etwa 20 Jahre, der Zeit der anatomischen Ära der wissenschaftlichen Forschung in der Augenheilkunde überhaupt, zurück. Die Darstellungen der Glia in den Lehrbüchern und in den dieses Gebiet berührenden wissenschaftlichen Arbeiten fußen bis heute noch auf den damaligen Anschauungen und sind daher dringend erweiterungsbedürftig.

Den Ausgangspunkt der neuen Gliaforschung bildete *Cajals* Goldsublimatmethode. Damit lassen sich gewisse Einzelelemente der nervösen Stützsubstanz, die Astrocyten, mit großer Sicherheit äußerst vollkommen darstellen. Unter den Astrocyten oder Spinnenzellen, wie sie von ihrem ersten Entdecker *Deiters* genannt wurden, können wir wiederum 2 Haupttypen erkennen: sternförmige Zellen mit ovalem Kern, reichlich Protoplasma und kurzen Fortsätzen (protoplasmatische

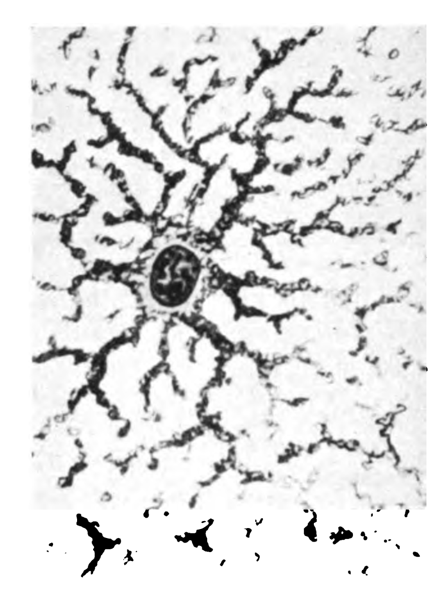


Abb. 1. Astrocyt. Protoplasmatischer Typ.

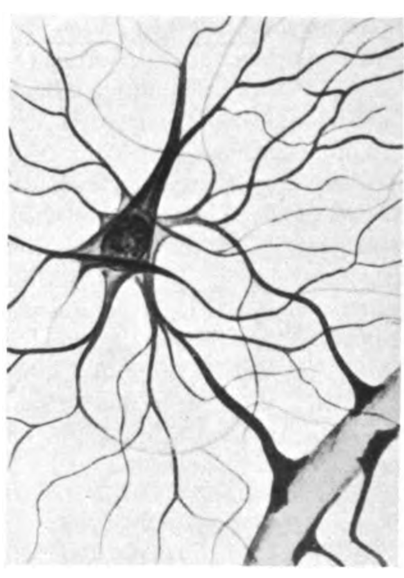


Abb. 2. Astrocyt. Fibrillärer Typ.

Astrocyten, s. Abb. 1[1]) und Zellen mit ebensolchen Kernen, spärlichem Protoplasma und langen, faserhaltigen Fortsätzen (fibröse Astrocyten, s. Abb. 2). Neben diesen Astrocyten entgehen aber zahlreiche interstitielle Zellen der vollständigen Färbung, Zellen mit im allgemeinen kleineren Kernen und ohne Fortsätze. Diese Zellen, die sicher auch zur Glia zu rechnen waren, faßte *Cajal* unter dem Namen „adendritische Zellen oder 3. Element" zusammen. Zellen, die in diese Gruppe gehören, wurden, wie wir nachträglich feststellen können, auch schon von anderen Untersuchern gesehen und beschrieben, aber nicht grundsätzlich von der übrigen Glia unterschieden. Genauen Aufschluß darüber hat uns erst ein Schüler *Cajals*, *Del Rio Hortega* gebracht, der sie einem genaueren Studium unterzog. Mit Hilfe einer besonderen, von ihm ersonnenen Sodasilbermethode gelang es ihm, sie elektiv und vollständig darzustellen. Es gelang ihm vor allem auch, an ihnen Fortsätze nachzuweisen, wonach sie den Namen adendritische Zellen gar nicht mehr verdienen. Ferner zeigte er, daß wir in dieser Gruppe mindestens 2 verschiedene Zellarten zu unterscheiden haben, die er Mikroglia und Oligodendroglia nannte. Diese beiden Abarten unterscheiden sich wesentlich durch den Umfang und Chromatingehalt des Kernes, die Form der Fortsätze und ihre Verteilung im Gewebe. Wie spätere Untersuchungen ergaben, haben die beiden Zellarten überhaupt nichts miteinander zu tun.

[1]) Die Abb. 1–4 sind den Originalarbeiten *Hortegas* entnommen.

Als besonders interessant und neuartig erwies sich die *Mikroglia*. Mit deren Studium hat sich auch *Hortega* besonders eingehend beschäftigt und gerade auf sie ließ sich seine Methode am besten anwenden. Zunächst hielt er diese Zelltypen für Abkömmlinge der Neuroglia und nannte sie eben wegen ihrer Kleinheit Mikroglia. Der Kern dieser Zellen ist kleiner als der der gewöhnlichen Neurogliazellen, rund, oder häufiger mehr länglich, eingeschnürt oder winkelig abgebogen. Er färbt sich mit der von *Hortega* angegebenen Sodasilbermethode intensiv, meist ganz schwarz. Das Protoplasma ist spärlich um den Kern gelagert, von ihm gehen in wechselnder Zahl charakteristische Fortsätze aus. Man kann bis zu 4 und mehr Hauptfortsätze unterscheiden. Bei ihrem Abgang sind die Fortsätze mehr breit, um sich mit der Abgabe der Seitenäste immer mehr zu verdünnen. Die Seitenzweige entspringen in der Regel in einem rechten Winkel zum Hauptstamm und teilen sich in dieser Weise mehrfach weiter. Die ganzen Zellen bekommen dadurch ein sehr charakteristisches, hirschgeweihähnliches Aussehen (s. Abb. 3). Die Mikroglia verteilt sich normalerweise gleichmäßig über das ganze Gehirn. Mit Vorliebe tritt sie in nahe Beziehungen zu Ganglienzellen, anderen Gliazellen und Gefäßen. Im ganzen ist die Form und Stellung der Mikrogliazellen auch schon unter normalen Verhältnissen äußerst variabel. Besondere Umwandlungen erfährt sie in pathologischen Fällen, wo vor allem ihr Übergang in Stäbchenzellen (*Nissl*) und Körnchenzellen sehr häufig ist.

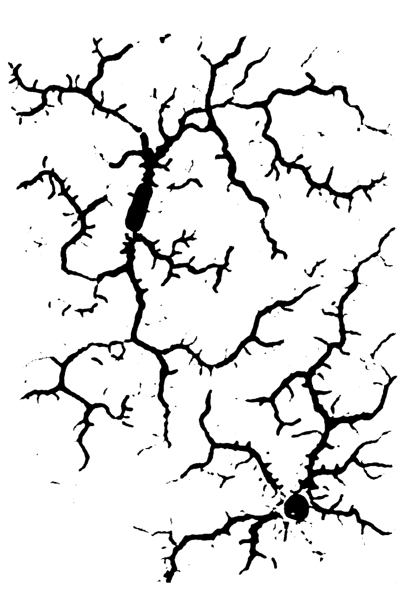


Abb. 8. *Hortega*sche Zellen.

Die Mikroglia besitzt aktive amöboide Beweglichkeit. Sie vermag sehr leicht und rasch durch das nervöse Gewebe zu wandern. Bei experimentell gesetzten Reizen sah *Hortega* die Mikroglia bereits nach 24 Stunden an den betroffenen Stellen auftauchen. Mit ihrer Wanderfähigkeit ist auch ihre wechselnde Form in Zusammenhang zu bringen, die sich jeweils den Zwischenräumen im nervösen Gewebe anpaßt.

Eine weitere wichtige Fähigkeit ist die der Phagocytose. Wir finden in ihnen in normalen und vor allem pathologischen Fällen Einschlüsse verschiedener Art. Dabei vollzieht sich eine Veränderung ihrer Form

in tuberöse, abgerundete Formen bis zu den bereits oben erwähnten Körnchenzellen.

Mehrfache Gründe bewogen *Hortega* bald dazu, die Mikrogliazellen ganz von der gewöhnlichen Glia abzutrennen. Ihre Form ist durchaus verschieden von der der gewöhnlichen Astrocyten, sie färben sich nicht nach den für diese spezifischen Methoden. Ihre Funktion ist ebenfalls eine durchaus andere, ihr Vorkommen steht in keinem zahlenmäßigen Abhängigkeitsverhältnis zur Neuroglia. Die amöboide Eigenschaft kommt von allen Gliazellen ihnen allein zu. Sie erlangen dadurch mehr Ähnlichkeit mit den mononukleären Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen. *Hortega* nennt sie die Makrophagen des nervösen Gewebes.

Zu einer letzten absoluten Sonderstellung der Mikroglia gelangte *Hortega* auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen. Die Mikroglia taucht im Zentralnervensystem zu einer relativ späten Zeit der embryonalen Entwicklung auf und zwar erst dann, wenn die Gefäße und damit das mesodermale Bindegewebe in die Nervensubstanz vordringen. Die Mikrogliazellen stehen in direkter Abhängigkeit davon, sie erscheinen ursprünglich nur in der Nähe von bestimmten Gefäßen der weißen Substanz und wandern von dort aus in die übrige graue Substanz ein. Vor allem läßt er sie aus den unter normalen Bedingungen an der Oberfläche des embryonalen Gehirnes sich findenden physiologischen Gitterzellen hervorgehen. Sie haben zu dieser Zeit die Form von abgerundeten kugeligen, pseudopodischen Zellen mit wabigem Bau und erhalten erst später, wenn sie mit der Einwanderung zur Ruhe gekommen sind, ihre oben beschriebene Form. Die Entwicklungsformen sollen ein genaues Abbild jener Formen sein, die die Mikroglia in pathologischen Fällen in regressiver, umgekehrter Form durchläuft. Eine eingehende, mit reichlichen Abbildungen versehene Arbeit *Hortegas* befaßt sich nur mit der Ontogenese der Mikroglia. Demnach sollen die Mikrogliazellen eingewanderte Bindegewebszellen und damit mesodermalen Ursprungs sein. Er belegt sie daher auch später mit dem Namen Mesoglia. Zur scharfen Trennung von der Glia einerseits und den Nervenzellen andererseits nennt er sie auch „drittes Element“, welche Bezeichnung jedoch besonders irreführend ist, da dieselbe von *Cajal* im weiteren Sinne für alle adendritischen apolaren Zellen (Mikroglia und Oligodendroglia) gebraucht wurde. Die Ansicht der mesodermalen Abstammung der Mikroglia ist nicht unwidersprochen geblieben, wie wir unten noch sehen werden.

Die Darstellung der *Oligodendroglia* erweist sich nach *Hortega* im Gegensatz zur Mikroglia als außerordentlich schwierig und so blieb auch ihre Beschreibung durch ihn nur eine vorläufige. Die Oligodendrogliazellen haben einen größeren, helleren, meist runden, epithel-

zellenähnlichen Kern, reichlich perinucleäres Protoplasma und lange fadenförmige, wenig verzweigte Fortsätze (s. Abb. 4). Sie liegen in Reihen und Häufchen zwischen Faserbündeln der weißen Substanz oder begleiten Ganglienzellen und Gefäße. Nach ihrem Vorkommen und dementsprechend auch etwas wechselndem Aussehen unterscheidet *Hortega* unter diesen Zellen wiederum 3 Formen: die Glia interfascicularis, die Glia mit großen Körnern (in der Brücke und dem verlängerten Mark und Rückenmark) und die perineuronale Glia. Von einer eingehenden Beschreibung dieser Zellformen möchte ich an dieser Stelle, um Wiederholungen zu vermeiden, absehen. Eine etwas genauere Kenntnis von diesen Zellen vermittelt uns eine Arbeit *Penfields*, der sie als erster nachuntersuchte und sich vor allem mit dem Studium der Oligodendroglia der weißen Substanz beschäftigte. Er wies auch nach, daß die Oligodendroglia *Hortegas* identisch ist mit der im Jahre 1900 von *Robertsohn* dargestellten Mesoglia. *Cattaneo* brachte bei seinen Untersuchungen über die Neuroglia in den Optikuszentren des Huhnes auch die in Rede stehenden neuen Imprägnationsmethoden in Anwendung und konnte in diesen Gehirnabschnitten die verschiedenen Gliaarten wiederfinden. Betreffs der Deutung der Elemente schließt er sich der Ansicht der spanischen Autoren an.

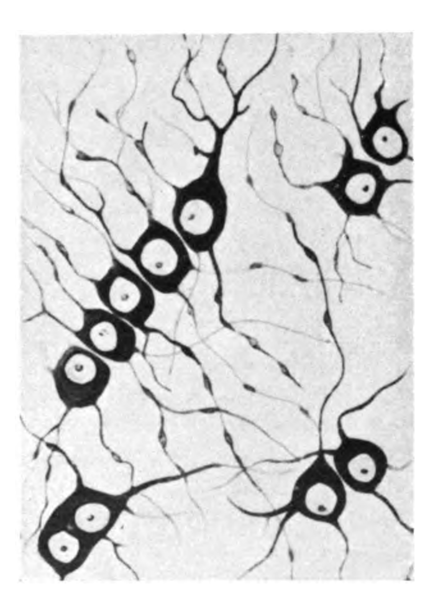


Abb. 4. Oligodendrogliazellen.

Von deutschen Forschern haben vor allem *Metz* und *Spatz* die *Hortega*sche Glia eingehend nachuntersucht. Sie stimmen mit *Hortega* darin überein, daß wir in seinen Zellen eine scharf charakterisierte eigentümliche, bisher unbekannte Art von Stützgewebszellen vor uns haben. Sie glauben jedoch nicht, daß diese mesodermaler Natur sind, sondern halten sie für eine eigene Art echter Gliazellen. Wesentlich erweitert haben sie unsere Kenntnisse über das Verhalten der Mikroglia bei pathologischen Prozessen, vor allem über ihre Fähigkeit der Speicherung von Stoffwechselprodukten. Sie nennen die Mikroglia *Hortega*sche Zellen, da sie den Namen Mikroglia für unangebracht halten, weil die Elemente, wenn sie mit allen ihren verzweigten Fortsätzen zur Darstellung gebracht sind, durchaus nicht klein erscheinen.

Ebenso lehnen sie den Namen Mesoglia ab, da sie die Ansicht von der mesodermalen Abkunft der Elemente nicht teilen. Auch ich werde mich im folgenden des Namens *Hortega*sche Zellen bedienen, da im Optikus auch schon die Kleinheit des Kernes kein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal von den übrigen Gliazellen darstellt. Es sei mir ferner schon hier gestattet, den Herren *Metz* und *Spatz* meinen besonderen Dank auszusprechen für die freundliche Unterstützung, die sie mir bei meinen Untersuchungen zu Teil werden ließen. Sie haben mir die Originalarbeiten *Hortegas* überlassen, die wir vom Forscher selbst leider auf keine Weise erhalten konnten. Ferner hatten sie die Liebenswürdigkeit, meine Präparate durchzusehen und mir mehrfach wertvolle Ratschläge zu erteilen.

Zusammenfassend möchte ich nochmals feststellen, daß wir heute folgende 4 Gliazellarten zu unterscheiden haben: 1. protoplasmatische, 2. faserbildende Astrocyten, 3. Oligodendrogliazellen, 4. *Hortega*sche Zellen. Betreffs der etwas verwirrenden Nomenklatur ist ferner zu erwähnen, daß in der Literatur für Oligodendrogliazellen auch noch der Name Glia interfascicularis und *Robertson*sche Glia, für die *Hortega*schen Zellen Mikroglia, Mesoglia und drittes Element (*Hortega*) gebraucht worden sind.

Eigene Untersuchungen.

Nachdem die Forschung schon seit langem Optikus und Retina als nichts anderes als einen vorgeschobenen Gehirnteil erkannt hat, war es von vornherein zu erwarten, daß sich diese Teile auch in bezug auf die Glia nicht anders verhalten würden wie das nervöse Zentralorgan. Den Ausgangspunkt zu meinen Untersuchungen bildeten eigentümlich geformte Zellen im Optikus eines an sympathischer Ophthalmie erkrankten Auges, die sich merklich von den gewohnten Bildern der Entzündungszellen einerseits und den gewöhnlichen Gliazellen anderseits unterschieden. Ich habe schon damals, obwohl es mir wegen der gewöhnlichen Vorbehandlung des Materiales nicht möglich war, spezifische Färbemethoden anzuwenden, die Vermutung ausgesprochen, es könne sich dabei um *Hortega*-Elemente handeln (Zeitschr. f. Augenheilk. B. 57, S. 64).

Ich habe nun systematisch Retina, Optikus, Chiasma und Tractus opticus sowie die primären Optikuszentren nach den neueren spanischen Imprägnationsmethoden untersucht.

Zur Untersuchung kam bisher Material von Menschen, Kaninchen, Hund und Katze. Wenn sich auch die im folgenden berichteten Befunde von der normalen Neuroglia in der Hauptsache auf das Kaninchen beziehen, so ist es doch ohne weiteres erlaubt, dieselben Verhältnisse auch auf die anderen Säugetiere zu übertragen, da ich bei den angegebenen Tieren keine wesentlichen Unterschiede in Form und Verteilung der neuen Zellen gefunden habe. Dieselbe Übereinstimmung bei

den Säugetieren hebt auch schon *Hortega* hervor (im Gegensatz zu dem Verhalten der Astrocyten). Die Übereinstimmung erklärt sich bei den *Hortega*zellen als Wanderzellen aus dem Umstande, daß sich ihre mittelbare Form stets dem ihnen zur Verfügung stehenden Zwischenraum im nervösen Gewebe anpaßt.

Vergleichsweise habe ich neben den neuen spezifischen Gliaimprägnationsmethoden auch die gewöhnlichen Färbemethoden mit Hämatoxylin-Eosin, *Held*scher Färbung, *Nissl*-Färbung sowie die *Holzer*sche Gliafärbung herangezogen.

Technische Angaben:

Cajals Goldsublimatmethode (die Vorschrift entspricht der zuletzt von *Cajal* angegebenen Methode. Alle Methoden werden von den Spaniern fortwährend modifiziert und verbessert):

1. Dünne, möglichst frische Stücke 2—10 Tage in

Formol	150,0
Bromammonium	1,5—2,0
Aqu. dest.	82,0.

2. Gefrierschnitte von 20—25 μ kommen in Formolwasser.
3. Kurzes Auswaschen in Aqua des. zur Entfernung des Formols.
4. Aqu. dest. 60,0, Sublimat (krystallisiert in Nadeln) 0,5, 1% braune Goldchloridlösung 10,0; 4—6 Schnitte kommen in 15 ccm, Glasschälchen von $5^1/_2$—6 cm Durchmesser, worin die Flüssigkeit etwa 1 cm hoch steht. Die Stücke werden mit zartem Pinsel auf dem Boden ausgebreitet, damit die Reaktion sich von oben her vollzieht.
5. Nach 4 oder mehr Stunden, wenn die Schnitte einen stark purpurnen Ton angenommen haben, kommen sie in

Natr. hyposulf.	5,0
Aqu. dest.	70,0
gewöhnl. Alkohol	30,0

konzentrierte Lösung von Na bisulfit 5,0 auf 6—10 Minuten.

6. Die Schnitte in 50 proz. Alkohol waschen, auf Objektträger mit Löschpapier abtupfen, abs. Alkohol, Origanumöl, Xylol, Balsam.

Hilfsanweisungen:

Die Lösung des braunen Goldchlorids hält sich im Dunkeln lange Zeit. Die Sublimatlösung ist kurz vor dem Gebrauch mit warmem destilliertem Wasser herzustellen. Während der Imprägnation soll eine Temperatur von 18—20° vorhanden sein. Bei höherer Temperatur geht die Imprägnation rascher vor sich.

Als Optimum der Fixation können 3 Tage gelten, man kann aber auch noch nach viel längerer Zeit Erfolg haben. Die protoplasmatischen Astrocyten färben sich jedoch bald nicht mehr, nur noch die Faserastrocyten.

Technik zur Darstellung der Hortegaschen Zellen:

1. 2—3 mm dicke Stücke werden 1—3 Tage fixiert in

Bromammonium	10,0
Formol	70,0
Aqu. dest.[1]	430,0

[1]) Das Wasser muß zu den Lösungen stets doppelt destilliert sein.

2. Zum Schneiden fertige Blöcke kommen mit frischer Fixierungsflüssigkeit auf 10 Minuten in den Brutschrank bei 50—55°. *Metz* und *Spatz* lassen die Fixierungsflüssigkeit vorher 10 Minuten im Schälchen im Brutschrank warm werden.

3. Gefrierschnitte von 15—30 μ werden einzeln vom Mikrotommesser abgenommen, um Falten zu vermeiden. Man bringt sie in destilliertes Wasser, dem auf 50 ccm 2 Tropfen Liquor ammon. caust. zugesetzt sind.

4. Schnitte einzeln in destilliertem Wasser schnell waschen.

5. Überfärben in Silberlösung:

10% Arg. nitr. 5,0
5% Natr. carbonic. . . . 20,0

Der leicht gelbliche Niederschlag wird durch tropfenweisen Zusatz von Liquor ammon. caust. eben gelöst, dann destilliertes Wasser 15,0 zugesetzt. Die Flüssigkeit ist, in dunklem Glas vor Licht geschützt aufbewahrt, längere Zeit haltbar. Die Schnitte bleiben in dieser Lösung 10 Minuten.

6. Schnitte einzeln in Formol 1,0, in destilliertem Wasser 9,0. Darin müssen sie schnell bewegt werden. Man bläst deshalb sofort über die in großer Petrischale befindliche Flüssigkeit. Die Reaktion ist schnell beendigt. Das benützte Formol muß durch Schütteln mit Calcium carbonicum säurefrei gemacht werden.

7. Schnitte längere Zeit in dest. Wasser waschen, dann kann aufgezogen werden wie unter 11., besser aber erst

8. Schnitte in ein kleines Schälchen, das 5—7 Tropfen 1 proz. Goldchloridlösung auf etwa 3 ccm dest. Wasser enthält. Sie verlieren die braune Färbung und werden dunkelgrau nach 10—15 Minuten.

9. 5% Fixiernatron auf $^1/_2$ Minute.

10. Dest. Wasser, mehrfach gewechselt auf 1 Stunde.

11. Aufziehen auf Objektträger, Abtupfen mit Fließpapier, Auftropfen von 90% Alkohol für einige Zeit, Abtupfen mit Fließpapier, Auftropfen von Buchenkreosot 10,0, 10% Carbolxylol 90,0, Abtupfen mit Fließpapier, Canadabalsam, Deckglas.

Bei Anwendung dieser Methoden an Optikus und Retina ergaben sich zu Beginn nicht unwesentliche Schwierigkeiten, zunächst schon rein technischer Natur. Die Imprägnation ist nur an frischen Gefrierschnitten möglich, ein Nachteil, der übrigens ganz allgemein diesen Methoden anhaftet. Die Angabe von *Mans*, daß ihm die Darstellung auch an altem, in Celloidin eingebettetem Formolmaterial gelungen sei, wenn er die Schnitte vor der Färbung für 2 Stunden in eine Bromammoniumformolbeize brachte, kann ich nicht bestätigen. Ich habe den Versuch öfters gemacht, es gelingt jedoch nicht, aus diesen Schnitten das Formol so vollkommen zu entfernen, daß es nicht sofort beim Einlegen der Schnitte in die Sodasilberlösung diese reduziert, wobei man die Präparate voller Niederschläge bekommt. Über die Gewinnung von Gefrierschnitten des Auges zu histologischen Zwecken konnte ich in der Literatur keine Angaben finden. *Pflugk* hat wohl das ganze Auge von Tauben und kleinen Affenarten mittels des Kohlensäuregefriermikrotoms fixiert und geschnitten, soweit aus der Abhandlung jedoch hervorgeht, handelte es sich dabei nicht um das Anlegen von einigen μ-dicken Schnitten zu histologischen Untersuchungen, son-

dern lediglich um die möglichst lebensfrische Fixierung des Organs, speziell der Linsenform und des inneren Muskelapparates in den verschiedenen Akkomodationsstadien. Bei den dieser Arbeit beigegebenen Abbildungen von Schnitten durch gefrorene Bulbi haben wir nur vergrößerte Photographien von halbierten Bulbi vor uns und nicht Mikrotomschnitte.

Beim Schneiden des Auges am Kohlensäuregefriermikrotom begegnet man großen Schwierigkeiten, denn die Konsistenz und die Aufnahmefähigkeit der verschiedenen Augenhäute für Wasser ist sehr ungleich groß, so daß ein gleichmäßiges Durchfrieren nur schwer zu erreichen ist. Die Retina löst sich fast immer, mit Ausnahme von pathologischen Fällen, wo sie mit der Aderhaut verwachsen ist, ab. Die Schnitte verlieren, ins Wasser gebracht, vollständig ihre Form, so daß ein Aufziehen auf den Objektträger in den meisten Fällen nicht möglich ist. Nach längeren mühevollen und zunächst entmutigenden Versuchen hat sich mir folgende Methode als die zweckmäßigste erwiesen. Man halbiert den Bulbus, nachdem er einen halben Tag in der Fixierungsflüssigkeit gelegen hat, mit einem scharfen Messer eventuell unter Zuhilfenahme der Schere im Äquator und verarbeitet die vordere und hintere Hälfte getrennt. Für meine Untersuchungen kam ohnedies nur die hintere Hälfte in Betracht. Von dieser trägt man wiederum die obere und untere halbe Kalotte ab, so daß ein Halbring mit dem Sehnerven verbleibt (s. Abb. 5). Dieser für alle normal anatomischen und viele pathologischen Untersuchungen ausreichende Teil des Auges läßt sich leicht gefrieren und schneiden. Die Retina löst sich zwar auch dabei so gut wie regelmäßig ab, hat jedoch an der Papille eine feste Haftstelle und ist beim Aufziehen der Schnitte auf den Objektträger bei einiger Übung leicht wieder in ihre natürliche Lage zu bringen. Die Schnitte müssen einzeln vom Mikrotommesser abgenommen werden, die Messer müssen unbedingt stets tadellos geschliffen sein.

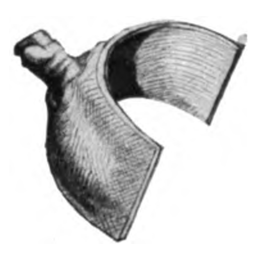


Abb. 5.

Viel leichter ist es, vom Auge nach Einbettung in Gelatine nach der von *Gräff* angegebenen Methode Gefrierschnitte herzustellen. Wie ich mich bei wiederholten Versuchen am Gehirn überzeugen konnte, beeinträchtigt eine rasche Gelatineeinbettung die Silber- und Goldimprägnation der obigen Methoden nicht. Der Gelatineblock muß jedoch, um gut schneidebereit zu sein, besonders bei einem Hohlorgan wie es das Auge ist, einer Nachhärtung in Formol unterworfen werden und das erlauben die hier anzuwendenden Methoden aus den bereits oben angegebenen Gründen nicht. Man kann zwar auch ohne Formol-

härtung vom Gelatineblock brauchbare Schnitte gewinnen, deren Weiterbehandlung ist jedoch wegen der Glitschigkeit und Klebrigkeit so unangenehm, daß ich es bald vorgezogen habe, nur noch mit der gewöhnlichen Gefriermethode zu arbeiten. Nach einiger Übung kann man damit sehr schöne Schnitte vom Auge regelmäßig erhalten. Die Anfertigung von Gefrierschnitten des Sehnerven und Chiasma erfolgt ohne Schwierigkeiten.

Das bisher Gesagte möge nur als Wichtigstes zu der im übrigen gewiß nicht leichten Technik dienen. Es wird sich als notwendig erweisen, auch später noch mehrfach technische Einzelheiten zu bringen, so vor allem wichtige Modifikationen der oben angegebenen Standardmethoden.

Die Glia in den primären Sehzentren und im Opticus.

Zuerst suchte ich im Sehnerven mit der Sodasilbermethode nach der *Hortega*schen Glia, konnte jedoch keine Zellen finden, die dem angegebenen Aussehen entsprochen hätten. Es hat dies seinen Grund, wie sich später immer wieder bestätigte, darin, daß sich für gewöhnlich die *Hortega*schen Zellen im Sehnerven auch mit spezifischen Methoden nicht mit Fortsätzen darstellen. Die Beobachtung fand ich später auch in einer Arbeit von *Metz* und *Spatz* insofern bestätigt, als auch bei ihnen in gewissen Hirnabschnitten, z. B. im Pallidum, in der Substantia nigra und im Nucleus dentatus die *Hortega*sche Methode versagte. Die Sehbahn entlang gehend, fand ich die ersten *Hortega*schen Zellen in den primären Opticuszentren (vordere Vierhügel, Corpus geniculatum laterale und Thalamus opticus). Die nach der vorgeschriebenen Technik hergestellten Präparate aus dieser Gegend unterscheiden sich nicht von der von *Hortega* sowie *Metz* und *Spatz* gegebenen Beschreibung. Die *Hortega*sche Methode erweist sich bei genauer Einhaltung der Vorschrift im allgemeinen als sehr sicher. Es fällt nur die Imprägnation häufig insofern verschieden aus, als die Darstellung der Fortsätze der *Hortega*zellen bald deutlicher, bald schwächer erfolgt und die Intensität der Anfärbung des ganzen Präparates überhaupt wechselt. Manchmal kann auch das Bild durch Mitimprägnation anderer nervöser Elemente unspezifisch werden, für den geübten Beobachter sind jedoch auch solche Präparate wertvoll, da man so die gegenseitigen Beziehungen der Zellen studieren kann.

Wenn auch die Glia in den primären Sehzentren den Ophthalmologen direkt nicht näher interessiert, so ist es in diesem Falle doch notwendig, sich mit ihr zu beschäftigen, denn die Erkennung der einzelnen Zellarten in Opticus und Retina ist bei der unvollständigen Imprägnation und anderen Veränderungen, die sie in diesen Gebieten eingehen, wesentlich erschwert und hat die Kenntnis ihrer charakteristischen Formen an anderen Stellen zur Voraussetzung.

Die Astrocyten unterscheiden sich nicht wesentlich von denen im Opticus, abgesehen davon, daß der protoplasmatische Typ im Opticus nicht vorkommt, ich will daher gleich zur Beschreibung des *Hortega*schen Präparates übergehen.

Die Schnitte nehmen im Goldbad einen grauen bis grauvioletten Farbton an, ebenso erscheint der Grundton der Präparate im Mikroskop grauviolett. Es erweist sich wohl für alle Fälle als günstig, der Silberimprägnation eine schwache Vergoldung nachzuschicken, da die Färbung der Zellelemente dadurch eine bedeutend distinktere wird. Dies wird im Goldbad erreicht durch eine Reinigung des Grundes und der Oberfläche der Schnitte durch Bildung von Silberchlorid, welches im Fixiernatron löslich ist. Ohne Vergoldung haben die Präparate eine rotbräunliche Farbe.

Bei schwacher Vergrößerung erkennt man im Präparat nur die Gefäßverzweigungen und bei größeren Gefäßen das adventitielle Bindegewebe, ferner als einzelne dunkle Punkte, die verschiedenen Zellkerne. Auch stärkere Trockensysteme eignen sich nicht zum Erkennen feinerer Einzelheiten, z. B. der Zellfortsätze, wohl jedoch ist es in den meisten Fällen schon möglich, die *Hortega*zellen von anderen Gliazellen zu unterscheiden, und zwar schon allein an ihrer dunkleren Färbung. Zum genauen Studium der *Hortega*zellen ist jedoch ihre Einstellung bei Immersion, und zwar mit binokularem Aufsatz, welch letzterer vor allem auch beim Mikroskopieren der Netzhaut ganz bedeutende Vorteile bietet, unbedingt erforderlich. Bei Immersionseinstellung ist die Orientierung leicht, sofort springen die normalerweise bei dieser Färbung einzigen mit Fortsätzen versehenen *Hortega*zellen in die Augen. Ihre Kerne sind auch jetzt meist ganz schwarz imprägniert, so daß man im Innern keine weiteren Einzelheiten unterscheiden kann. Sind sie manchmal in im allgemeinen schwächer angefärbten Schnitten etwas heller, so erscheint eine deutliche, scharf begrenzte Kernmembran und eine feine Granulierung des Kernleibes. Die dunkle Färbung ist charakteristisch für diese Elemente, so daß, abgesehen von den Kernen der Gefäßwandelemente, die sich aber wieder durch ihre einheitliche, lang ausgezogene Form unterscheiden, nichts diesen dunklen Färbegrad erreicht. Die Größe der Kerne der *Hortega*zellen hält sich unter der Größe aller anderen im Präparat sichtbaren Kerne, obwohl in den primären Sehzentren, was dann noch mehr für den Opticus gilt, die *Hortega*zellkerne im Vergleich zu anderen Hirnteilen relativ größer sind. Ich lege bei dieser Beschreibung absichtlich besonderen Wert auf die Charakteristik des Kernes, da wir, wie bereits erwähnt, unter Umständen darauf angewiesen sind, die *Hortega*zellen nur am Kern zu erkennen. Die Form des Kerns ist äußerst variabel, länglich oval oder zugespitzt, kegelförmig, pyramidenförmig, hantelförmig in der Mitte bis auf einen dünnen

Faden biskuitartig eingeschnürt oder in der Mitte rechtwinklig abgebogen. Vom perinucleären Protoplasma ist meist wenig zu sehen, besser tritt es manchmal hervor, wenn sich Einschlüsse in ihm befinden. Die baumartig verästelten Fortsätze gehen am häufigsten von 2 gegenüberliegenden Polen des Kerns aus. Sie liegen in verschiedenen Ebenen und sind nur bei verschiedener Einstellung der Mikrometerschraube zu verfolgen. In den Fortsätzen befinden sich keine Fibrillen, sondern sie stellen einfache Ausläufer des Protoplasmas dar. Auch die Fortsätze allein sind so charakteristisch, daß man sie, wenn man sie einmal gesehen hat, mit den Fortsätzen von anderen Gliazellen nicht verwechseln kann. Die *Hortega*zellen finden sich regelmäßig in allen Präparaten, jedoch oft in ganz unregelmäßiger Verteilung im einzelnen Gesichtsfeld. Es ist übrigens schwer, sich über ihre Menge ein genaues Bild zu verschaffen, da sie mit Sicherheit nur bei sehr starken Vergrößerungen zu erkennen sind und diese keinen großen Überblick gestatten. Sehr charakteristisch ist die Lage der *Hortega*zellen in den meisten Fällen im Gehirn; der Kern liegt nämlich in nächster Nähe eines Gefäßes, oft diesem direkt an. *Metz* und *Spatz* sind auf Grund des Vergleiches von *Hortega*präparaten mit nach *Held* gefärbten Präparaten der Ansicht, daß die Zellkerne der *Hortega*zellen in den von den gliösen Syncytien gebildeten Gliakammerräumen liegen. Die Fortsätze ziehen über das Gefäß hinweg oder umschlingen es, heften sich jedoch niemals wie ein Astrocyt an seine Wände an (s. Abb. 6). Eine ähnlich nahe Beziehung wie zu den Gefäßen besteht häufig auch zu den Ganglienzellen. Von den beiden genannten Elementen, Gefäßen und Ganglienzellen sind die Gefäße (zumeist handelt es sich um Capillaren) im *Hortega*präparat meist sehr dunkel angefärbt. Sie erscheinen als schmale Bänder, an deren Rande sich deutlich die Endothelzellen abheben, während im Innern manchmal die roten Blutkörperchen geldrollenartig aneinandergereiht sind. Die großen Ganglienzellen sind ganz schwach schattenartig angefärbt, dunkel treten die *Nissl*schen Schollen und das charakteristische Kernkörperchen hervor.

Vom anderen Typ der von *Cajal* als adendritisch bezeichneten Zellen, den Oligodendrogliazellen, finden wir in Schnitten durch die primären Sehzentren zwei Unterarten vertreten, die Glia interfascicularis und die perineuronale Glia. Der ersten Unterart werden wir im Opticus wieder begegnen, der zweiten in der Retina. Betreffs ihrer Darstellung stimme ich mit den Voruntersuchern darin überein, daß sie sehr unregelmäßig und schwierig ist. *Hortega* hat zu ihrer besonderen Anfärbung eine eigene Modifikation seiner Sodasilbermethode angegeben. Die Abänderungen von seiner klassischen Methode betreffen im wesentlichen folgende Punkte: Bromammoniumformolfixierung kürzer anwenden (nur 1—2 Tage). Schnitte nach Silberbad kurz

waschen; bei der darauf in Formalin erfolgenden Reduktion dürfen die Schnitte nicht bewegt werden. Die Einhaltung dieser letzten Regel hat mir noch am häufigsten eine Änderung der Imprägnierung im Sinne einer besseren Färbung der Oligodendrogliazellen (vor allem im Sehnerven) ergeben. Ebenso empfiehlt es sich, nur sehr schwach zu ver-



Abb. 6. Schnitt aus der vorderen Vierhügelgegend. ***Hortega*** **färbung.** ***Hortega*** **zellen in ihrer Beziehung zu Gefäßen und Ganglienzellen.** O **= Oligodendrogliazellen;** A **= Astrocyten;** G **= Ganglienzellen.**

golden. Meist hängt es jedoch nur von besonderen, nicht näher zu ergründenden Zufällen ab, wenn sich die Oligodendroglia gut anfärbt.

Die interfascikulare Glia wird eine ausführliche Beschreibung im Opticus erfahren. Die Form der perineuronalen Glia wollen wir uns schon jetzt einprägen. Die Kerne sind rund, fast immer kreisrund im Gegensatz zu den mehr elliptischen der Astrocyten, immer dunkler, weil chromatinreicher als die Astrocytenkerne. Im ganzen sind sie kleiner als diese. Die Kernmembran tritt deutlicher hervor. Man

sieht ein deutliches perinucleäres Protoplasma, das als heller Hof den Kern umgibt (s. Abb. 6). Vom Protoplasma gehen ganz spärliche, fadenförmig dünne Fortsätze ab, die sich wenig verästeln. An den Verästelungsstellen finden sich häufig knopfartige Anschwellungen. Diese Beschreibung entspricht der häufigeren Art ihres Aussehens im *Hortega*präparate. Zum Unterschied davon ist in anderen Präparaten, was übrigens auch im selben Schnitt an verschiedenen Stellen der Fall sein kann, der Kern hell und das Protoplasma dunkel imprägniert, dabei erscheinen die Umrisse des Protoplasmas unregelmäßig begrenzt. Die Kerne liegen in nächster Nähe von Ganglienzellen, was bei den Astrocyten nur sehr selten der Fall ist. Von den *Hortega*zellen unterscheiden sie sich leicht durch die Form ihres Kerns. Auf Grund ihrer Anlagerung an Ganglienzellen glaubt *Hortega*, daß sie eine dauernde wichtige Funktion für diese ausüben, *Cajal* nimmt eine Art Symbiose mit den Ganglienzellen an.

Nervus opticus.

Das Verhalten der Neuroglia im Sehnerven war längere Zeit unklar und Gegenstand beträchtlicher Meinungsverschiedenheiten. Eine einigermaßen richtige Auffassung brachte uns erst die *Golgi*sche Methode, die uns den Zusammenhang des die Nervenfasern umspinnenden Netzwerkes mit den außer den Bindegewebskernen sichtbaren zahlreichen Gliakernen brachte. Entsprechend dem damaligen Stand der Gliaforschung überhaupt schien die Frage vollkommen gelöst zu sein. Die ganze Neurogliasubstanz stellte man sich zusammengesetzt vor aus zahlreichen Spinnenzellen, die in ihren Einzelheiten sehr schön mit der *Golgi*schen Methode darzustellen waren. Unabhängig davon sollten Stützfasern einerseits und zum Stützgewebe gehörige Kerne anderseits nicht bestehen. Es liegt mir fern, hier auf die Streitfrage einzugehen, ob überhaupt freie Gliafasern existieren oder ob alle Fasern dauernd im Zusammenhang mit den Zellen bleiben, ob die Gliafasern untereinander anastomosieren oder ob jede einzelne Faser frei im Gewebe endet. Die Verschiedenheit der Ansichten beruht auf den verschiedenen Methoden, mit denen die einzelnen Forscher untersucht haben, Methoden, die man allerdings heute wegen ihrer Unvollkommenheit zum Teil nicht mehr als beweiskräftig ansehen kann. Nichtsdestoweniger ist auch heute noch zuzugeben, daß man auch mit den verschiedenen, jetzt modernen Gliamethoden zu ganz verschiedenen Resultaten und einer ganz verschiedenen Einteilung der Glia kommen kann.

Ich will darüber berichten, wie sich die Glia im Opticus nach den neueren oben angegebenen Imprägnationsmethoden darstellt und wie sich auf Grund dieser Befunde manche gegenteiligen Ansichten in Einklang bringen lassen.

Sehr schöne Bilder gibt im Opticus, wie überhaupt in der Marksubstanz, die *Cajal*sche Goldsublimatmethode, die wir als absolut zuverlässig zur Darstellung der Astrocyten erkannt haben. In gelungenen Präparaten erscheint der Grundton rotviolett, die Astrocyten mit ihren Fortsätzen dunkler im selben Farbenton. Das Bindegewebe färbt sich gar nicht, es erscheint weiß, wie ausgefallen im Präparate. Der einzelne Astrocyt ist erkenntlich an seinem ovalen, blassen Kern, dem sternförmigen Protoplasma und den langen fadenförmigen, sich für gewöhnlich nicht weiter unterteilenden Fortsätzen. Es ist ein großer Vorteil der Goldsublimatmethode gegenüber der alten *Golgi*schen Methode, daß wir in der Zelle auch noch einige Details unterscheiden können, und daß sie nicht einfach das ganze Individuum schwarz färbt. Ferner können wir bei der Goldsublimatmethode annehmen, daß sich alle vorhandenen Astrocyten anfärben, und daß sie auch die Fortsätze zum mindesten bis nahe an ihr wirkliches Ende imprägniert. Die im Sehnerven vorhandenen Astrocyten gehören alle dem faserbildenden Typ an, wenigstens habe ich keine an die von *Hortega* gegebenen Bilder erinnernden protoplasmatischen Formen gesehen. Die Verteilung der Astrocyten ist eine sehr gleichmäßige. Auf Längsschnitten sehen wir die Zellen in großer Regelmäßigkeit in Reihen hintereinander liegen. Die Fortsätze gehen nach allen Richtungen ab, sie erscheinen zumeist nach kurzem Verlaufe abgeschnitten. Am längsten zu verfolgen sind sie für gewöhnlich an reinen Querschnitten, die längsten Fasern senden daher die Astrocyten nach meinem Dafürhalten im rechten Winkel zum Verlauf der Nervenfasern aus. Ich befinde mich mit dieser Darstellung im Gegensatz zu der bisherigen Beschreibung der Astrocyten im Opticus, glaube jedoch, die Differenz damit erklären zu dürfen, daß frühere Beobachter infolge der Benützung weniger exakter Methoden längsverlaufende Gliafasern, die sicher nicht den Astrocyten angehören, zu diesen gerechnet haben. Anders, für keine Schnittführung regelmäßig, gestaltet sich der Faserverlauf im Chiasma infolge des ebenfalls ganz unregelmäßigen Verlaufes der Nervenfasern. Im Opticus jedoch sind die schönsten Astrocytenbilder aus den oben angegebenen Gründen am Querschnitt zu sehen (s. Abb. 7). Jeder Astrocyt ist mit mindestens einem Gefäßfuß versehen, d. h. ein Fortsatz setzt sich mit der bekannten dreifußartigen protoplasmatischen Verbreiterung an einem Gefäß an. Dieses Grundcharakteristicum des Astrocyten überhaupt ist auch das wichtigste Unterscheidungsmerkmal von dem anderen ihm wohl nahe verwandten Gliaelement, der Oligodendrogliazelle. *Penfield* erklärt sich ontogenetisch den Astrocyt dadurch herausgebildet, daß er aus bisher unbekannten Gründen einen Gefäßfuß entwickelt und dadurch das Kennzeichen der Neuroglia gewinnt, im Gegensatz zu den Oligodendrogliazellen, die aus denselben in-

differenten Spongioblasten hervorgehen, aber zu dieser Entwicklung nicht gelangen.

Auch bei der Goldsublimatmethode erscheint durch das Zusammentreten mehrerer Gliafüße und einer membranartigen Ausbreitung ihrer Enden ein zusammenhängender Abschluß des ektodermalen nervösen Gewebes gegen das mesodermale Bindegewebe durch die Pia gegeben, (s. Abb. 8), zu welcher fundamentalen Feststellung *Held* auf Grund seiner eingehenden Arbeiten gekommen ist. Dieser Teil der Lehre *Helds* bleibt jedenfalls unbestritten und, es wird daran dadurch nichts geändert, daß es Gliazellen gibt, die mit dieser Grenzschicht-



Abb. 7. Opticusquerschnitt vom Kaninchen. *Cajals* Goldsublimatfärbung. Verteilung der Astrocyten im Opticus.

bildung nichts zu tun haben. Was die andere Frage betrifft, ob die Glia eine zusammenhängende, netzige Masse darstellt (*Held*) oder ob die Gliazellen immer ihre celluläre Selbständigkeit bewahren (*Cajal*), ist zu sagen, daß für keine Ansicht absolut sichere Beweise zu erbringen sind, die Befunde der Goldsublimatmethode sprechen zum mindesten nicht gegen die Ansicht *Helds*.

Das Gliafaserwerk ist gerade im Sehnerven ein äußerst dichtes. Wir kennen eine Reihe von Färbemethoden, die uns elektiv die Gliafasern imprägnieren. Nach meinen Erfahrungen am Auge kann ich sagen, daß die *Weigert*sche Färbung äußerst launisch ist, ich bin damit nie zu einem befriedigenden Erfolg gekommen. Als nicht viel sicherer

erweist sich die *Holzer*-Färbung, wenn ich auch damit einige Male sehr schöne Bilder erhalten habe; sie stellt vor allem die sog. *Fuchs*sche periphere Atrophie sehr schön dar[1]).

Einer gelungenen Färbung jedoch stehen so viele Versager gegenüber, daß sie für systematische Untersuchungen nicht ernstlich in Frage kommt. Als die verläßlichste Gliafasermethode ist heute wohl die

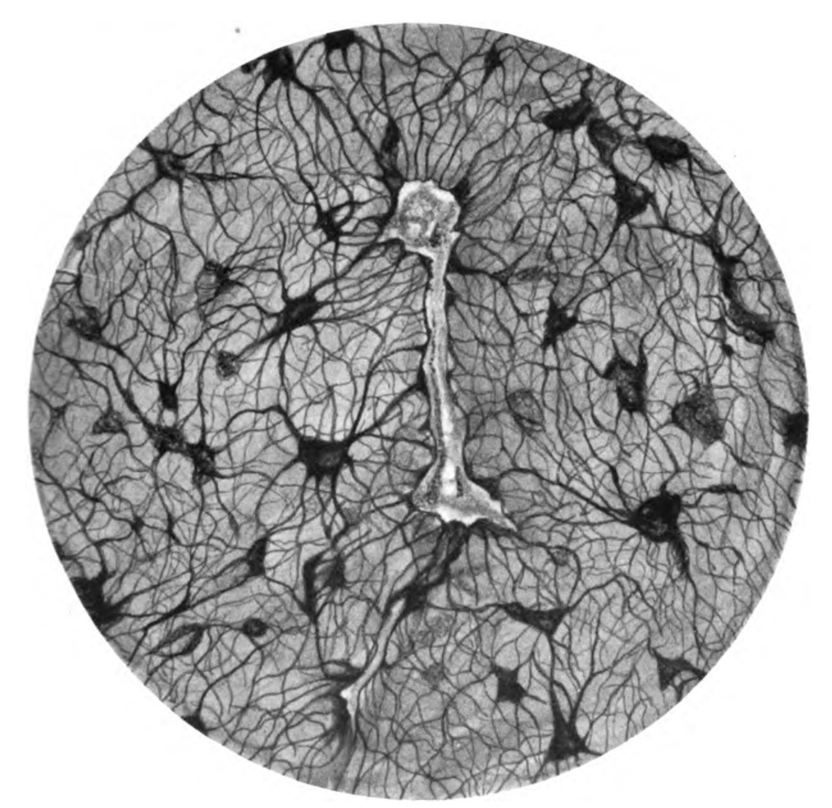


Abb. 8. Detailbild aus Abb. 7. Astrocyten in ihrem charakteristischen Verhalten zu den Gefäßen.

modifizierte *Hortega*sche Methode und die *Cajal*sche Pyridin-Silberoxydimprägnation zu bezeichnen. Wenn man bei der *Hortega*schen Methode die Bromammonfixierung längere Zeit ausdehnt (von 8 Tagen aufwärts bis zu 2 Monaten), so erhält man ohne Änderung der übrigen Vorschriften eine elektive Imprägnation aller Gliafibrillen. Dieser Methode ziemlich gleichwertig ist die *Cajal*sche Imprägnation. Die Angaben *Cajals* lauten folgendermaßen:

[1]) Die Technik der *Weigert*schen und *Holzer*schen Methode möge in den entsprechenden Büchern über die Untersuchung des Zentralnervensystems nachgelesen werden.

1. Möglichst frische Stücke werden der Einwirkung unserer Bromammonfixierungsflüssigkeit unterworfen:

Bromammon	2,0
Aqu. dest.	85 ccm
Formol.	15 ccm

Die Stücke müssen in dieser Flüssigkeit 2—25 Tage liegen (man hat auch noch nach 1 Monat bzw. $1^1/_2$ Monaten gute Färbungen erhalten).

2. Die 25—30 μ dicken Schnitte werden im Fixationsbad aufgesammelt.

3. Um die Färbung erheblich zu steigern und die Zellkörper durch eine energische Imprägnation zur Darstellung zu bringen, müsssen die Schnitte auf 4 Stunden oder länger in kaltem oder, was besser ist, im Brutofen, in folgendem Verstärkerbad aufbewahrt werden:

Bromammon	3,0 g
dest. Wasser	70,0 ccm
neutrales Formol	30,0 ccm.

Will man die beinahe ausschließliche Färbung der *Weigert*schen Fasern erzielen. so kann man von diesem Bad absehen und verdünnt außerdem die gleich zu beschreibende ammoniakalische Silberlösung.

4. Nach kurzem Abspülen (einige Sekunden) in 3 mal gewechseltem Wasser. um den Überschuß von Formol und Brom zu entfernen, läßt man die Schnitte auf 5—10 Minuten im Kalten in diesem Silberbad liegen.

Normallösung von ammoniakalischem Silber	10 ccm[1])
destilliertes Wasser	10—12 ccm
Pyridin	7—10 Tropfen.

Die Schnitte werden nach Ablauf von 5—10 Minuten bei gewöhnlicher Temperatur über die Spiritusflamme gebracht, bis sie einen braunen Ton annehmen.

5. Zweimaliges rasches Abspülen in dest. Wasser und Reduktion in 5% Formol.

6. Vergoldung mit Na hyposulfit, Waschen und Entwässern, Nelkenöl. Xylol usw.

In einem solchen Präparat sind die Gliafasern und die Zellkerne angefärbt, das Protoplasma ist nicht dargestellt. Die Fasern ziehen, wie der Vergleich mit anderen Färbungen dartut, offenbar durch das Protoplasma hindurch, sie legen sich bogenförmig an die Kerne an, wobei die Konvexität des Bogens dem Kern zugewendet ist. Der Hauptumstand, auf den ich jedoch aufmerksam machen möchte, ist der, daß die Menge der Fasern in keinem Verhältnis steht zu den von den Astrocyten bei spezifischer Färbung ausgehenden Ausläufern. Es ist sicher, daß auch noch andere Zellen an der Beistellung dieser Fülle der Fasern beteiligt sein müssen. Umgekehrt fällt auf, wenn wir ein Präparat mit Kernfärbung ansehen, daß verhältnismäßig mehr Kerne da sind, als sich im Astrocytenpräparat Spinnenzellen imprägnieren.

[1]) Herstellung der Normallösung:

10% Silbernitratlösung . .	20 ccm
40% Natronlaugenlösung . .	22 Tropfen

6 maliges Durchwaschen des Niederschlages mit destilliertem Wasser. Nachher setzt man 100 ccm dest. Wasser und 4 ccm Ammoniak von 22° zu. Um die Auflösung zu beschleunigen, schüttelt man die Flüssigkeit, bis sie transparent ist.

Im Opticus haben wir es bei der Beurteilung und Einreihung der Kerne besonders leicht, insofern als die Bindegewebskerne an ihrer langgestreckten spindeligen Form und Lage ohne Schwierigkeiten zu erkennen sind und alles andere Gliakerne sein müssen.

Die neuen Errungenschaften der Gliaforschung, die Entdeckung der Mikroglia und Oligodendroglia geben uns in dieser Frage die Erklärung. Unsere Kenntnis von den adendritischen Zellen im Bereich der Glia erklärt auch den Streit, der sich zu Beginn der anatomischen Forschung im Opticus über die dort vorhandenen Kerne entspann. *Donders* beschrieb sie ursprünglich als „freie Kerne“, die die Bündel der Nervenfasern voneinander trennen. Derselben Auffassung war auch *Schwalbe*, während *Leber*, *Axel-Key* und *Retzius* feststellten, daß es sich nicht um freieKerne handelt, sondern um wirkliche Zellen, d. h. Kerne, die von Protoplasma umgeben sind, von denen Ausläufer nach verschiedenen Richtungen ausgehen, welch letztere Ansicht später dann die allgemeine geworden ist. Heute können wir diese Meinungsverschiedenheiten verstehen und feststellen, daß beide Teile recht hatten, insofern als mit den gewöhnlichen Methoden von einem Großteil der Zellen tatsächlich nicht mehr zu erkennen ist als der Kern.

Die *Hortega*zellen imprägnieren sich im Opticus, wie bereits erwähnt, auch mit den spezifischen Metboden ohne Fortsätze. Nach einiger Übung sind sie jedoch im *Hortega*präparat trotzdem ohne alle Schwierigkeit mit größter Sicherheit zu diagnostizieren, allein an der Kernform. Den unregelmäßig gelappten Kern, wie wir ihn im Gehirn an den *Hortega*zellen kennengelernt haben, finden wir bei ihnen auch im Opticus. Als zweites Kennzeichen haben wir die Schwarzfärbung des Kerns. Die Schwarzfärbung wurde von *Hortega* als ein für sich allein genügendes Charakteristicum für alle dem dritten Element angehörigen Zellen bei seiner Silberimprägnierung hingestellt, während diese Eigenschaft von *Metz* und *Spatz* für nicht so bedeutungsvoll gehalten wird. Ich möchte sagen, daß ich die gleichmäßige dunkle Färbung im Opticus an den anderen Zellen nie beobachtet habe, ausgenommen vielleicht an Randpartien in den Schnittflächen des ganzen Blockes, die sich oft überhaupt ganz unspezifisch färben, was wohl mit der stärkeren Imprägnation mit Bromammonformol zusammenhängt. Abb. 9 gibt eine Reihe von *Hortega*kerntypen aus dem Opticus wieder. Den sicheren Beweis dafür, daß es sich um *Hortega*zellen handelt, konnte ich dadurch erbringen, daß es mir in einzelnen Ausnahmefällen gelungen ist, auch im Opticus die typischen Fortsätze zu imprägnieren. Öfters gelingt es, stummelartige Fortsätze, die auch schon alle Charakteristica an sich haben, darzustellen. Dieser Darstellung kommt außerdem die Beweiskraft zu, daß die *Hortega*zellen im Opticus tatsächlich Fortsätze haben und daß sie sich nicht etwa dort verlieren, was ja auch in den

Bereich der Möglichkeit zu ziehen wäre. *Metz* und *Spatz* haben neuerdings in den sich in bezug auf die Schwierigkeit der Imprägnation der Fortsätze gleich verhaltenden Gehirngebieten die Fortsätze dadurch rekonstruiert, daß sie die *Hortega*präparate auf Stoffwechselprodukte wie Fett und Eisen nachfärbten. Die in den *Hortega*zellen gespeicherten Fett- und Eisengranula nehmen dabei eine Lagerung an, die der Verlaufsrichtung der typischen bekannten Fortsätze entspricht. Die Schwierigkeit der Imprägnation der Fortsätze überhaupt in diesen Gehirnteilen bringen sie mit dem starken Markgehalte dieser Gebiete in Zusammenhang. Ich glaube, daß wohl auch noch andere, uns bisher allerdings unbekannte chemische Faktoren im Spiele sind, da wir denselben Verhältnissen auch in der Retina begegnen, die bekanntlich kein Mark enthält.



Abb. 9. *Hortega*zellen aus dem Opticus des Kaninchens.

Der Kern der Mikrogliazellen, der ihr ursprünglich fälschlich diesen Namen verschafft hat, ist im Opticus ziemlich bedeutend größer als im Gehirn. Die Fortsätze verlaufen unregelmäßig nach allen Richtungen und kümmern sich nicht um die sonst hier vorherrschende longitudinale Verlaufsrichtung der Fasern überhaupt. Die *Hortega*zellen sind im Opticus, vielleicht etwas spärlicher als im Gehirn, ungleichmäßig auf dem Schnitt im Präparat verteilt. Sie finden sich eingeschoben zwischen den aus den Astrocyten und Oligodendrogliazellen zusammengesetzten Kernsäulen, häufiger jedoch noch innerhalb der Nervensubstanz, häufig besonders im Vergleich mit den sonst dort spärlich vorhandenen anderen Gliazellen. Zahlreicher sind sie auch in den der Pia benachbarten Randteilen, wo wir nicht selten kleine Nester von *Hortega*zellen beobachten können. Niemals habe ich jedoch ein Einwandern von *Hortega*zellen aus der Pia beobachten können, was einem Ursprung aus mesodermalen Bindegewebszellen entsprechen könnte. Es finden sich außerhalb des Nervengewebes nirgends Zellen, die mit den *Hortega*zellen verglichen werden könnten. Ein etwas ab-

weichendes Verhalten zeigen die *Hortega*zellen im Chiasma. Vor allem ist zu bemerken, daß dies der einzige Ort im Verlauf der primären Sehbahn ist, wo sich die Fortsätze leicht imprägnieren. Ferner ist besonders die Größe der Zellen auffallend. Die voluminösen Zellkörper erinnern dort ohne weiteres an die von *Cajal* unlängst beschriebene Riesenmikroglia im an Paralyse erkranktem Gehirn.

Im Zusammenhang mit der Beschreibung der *Hortega*zellen im Opticus muß ich noch eines Zellbefundes Erwähnung tun, dessen Deutung ziemlichen Schwierigkeiten unterworfen ist. Es finden sich in

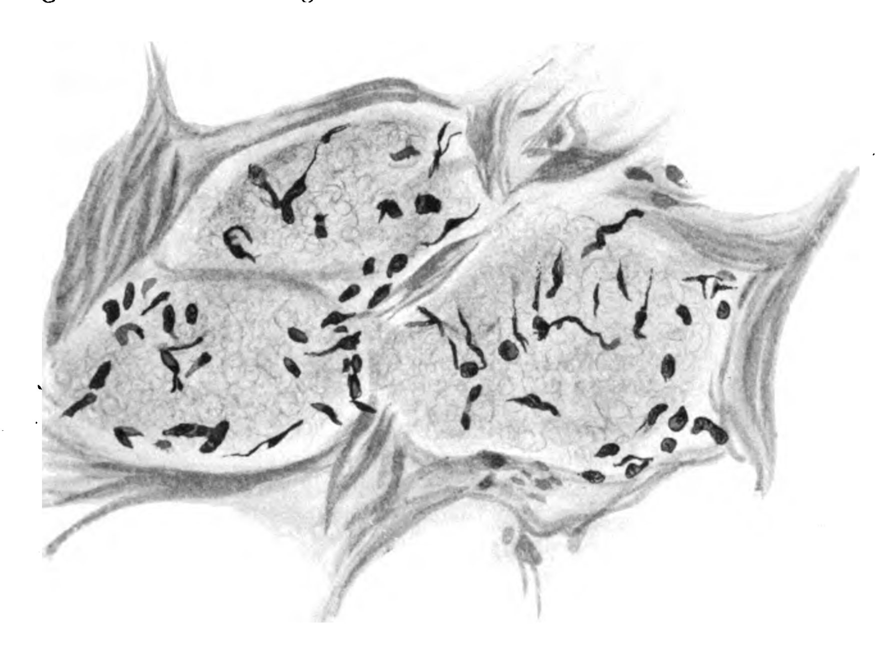


Abb. 10. Ausschnitt aus dem Opticus eines 16jährigen. Perforierende Verletzung mit folgender Entzündung. Enucleation 10 Tage post Trauma. *Hortega*-Präparat.

den peripheren Teilen des Opticus schleifenförmige, abgebogene, oft mehrfach abgeschnürte, faserartige Elemente, die sich mit Silbernitrat ganz schwarz färben. Manchmal kann man in der Mitte oder am Ende solcher gewundener Gebilde einen kernähnlichen Körper sehen (s. Abb. 10). Obwohl sie, wenn auch weniger auffallend, bei gewöhnlicher Färbung sichtbar sind, sind sie bisher nicht beschrieben worden. Ein Analogon in der Histopathologie des Zentralnervensystems kennen wir, wie mir von maßgebender Seite erklärt wurde, nicht. Sicher zulässig ist die Deutung, daß es sich ganz allgemein um der Glia zuzurechnende Gebilde handelt, denn sie gleichen nicht etwa den degenerierten varikösen Nervenfasern. Ich glaube, daß es sich um fragmentierte oder

wenigstens fragmentiert dargestellte *Hortega*zellen handelt, wenngleich man auch an Bruchstücke von anderen Gliazellen denken muß. Näheren Aufschluß darüber erhoffe ich mir von der geplanten Nachfärbung von *Hortega*präparaten auf Stoffwechselprodukte (Fett und Eisen in Sinne von *Metz* und *Spatz*). Bedeutend vermehrt fand ich diese Bildungen zuweilen in irgendwie pathologisch veränderten Opticis (Entzündung, Atrophie).

Die dritte Gliaart, die Oligodendroglia, nimmt im Opticus einen breiten Raum ein, ungefähr die Hälfte aller Gliazellen überhaupt gehören dieser Art an. Über die Art und Weise, wie mir ihre beste Darstellung gelungen ist, habe ich schon oben berichtet. Ein etwas abgeändertes Verfahren hat unlängst *Penfield* angegeben, von dem er besonders gute Erfolge berichtet[1]).

Ich habe aus der Modifikation *Penfields* keinen wesentlichen Vorteil ersehen, meine Erfahrungen sind jedoch noch zu gering, um darüber abschließend urteilen zu können.

Penfield war auch der erste, der die Oligodendroglia *Hortegas* nachuntersuchte und vor allem ihre Morphologie in der weißen Substanz genauer erforschte. Seine Arbeit ist daher auch für uns besonders wertvoll. Wir haben im Opticus ausschließlich den interfasciculären Typ der Oligodendrogliazellen vor uns. Der Unterschied dieser Zellen gegenüber den Ganglienzellen und Gefäßtrabanten dieser Gruppe in der grauen Substanz ist ein ganz bedeutender. Er kommt schon im färberischen Verhalten zum Ausdruck, die interfasciculäre Oligodendroglia ist relativ viel leichter darzustellen als die anderen Arten. In besonders auffälliger Weise zeigt sich dies bei einem Schnitt durch das Chiasma, wo wir regelmäßig angrenzend an die hintere Kommissur einen Teil der Infundibulargegend mitgeschnitten bekommen. In der hier unmittelbar aneinanderstoßenden grauen und weißen Substanz sind in im übrigen gelungenen Präparaten in der grauen Substanz die Oligodendrogliazellen ohne Fortsätze zu sehen, während in der weißen Substanz die Fortsätze gut imprägniert sind. Schon dieser färberische Kontrast, läßt abgesehen von den morphologischen Verschiedenheiten.

---

[1]) *Penfields* Modifikation:

1. a) Stücke auf 2—12 Stunden in Bromammonformol,
   b) 36—48 Stunden in 95% Alkohol;
2. fließendes Wasser wenigstens 4 Stunden;
3. Gefrierschneiden;
4. dest. Wasser mit oder ohne einigen Tropfen Ammoniak;
5. Silberlösung, 6—12 Schnitte bleiben 15 Minuten bis 2 Stunden darin, je nachdem eine Probe es für zweckmäßig erweist. Am besten werden sie weiter gebracht, wenn sie anfangen braun zu werden;
6. direkt in Formalin und bewegen wie bei *Hortegas* Mikrogliamethode;
7. weiter dann wie üblich.



daran zweifeln, ob wir es überhaupt mit artgleichen Zellelementen zu tun haben.

Mit der spezifischen Methode können wir zwei Variationen von Imprägnation derselben Oligodendrogliazellen feststellen. Bei der einen sind die nackten Kerne, und zwar dunkel ohne Fortsätze dargestellt, bei der anderen sind die Kerne blaß, ungefärbt, erscheinen wie ausgestanzt im Gewebe, während das Protoplasma mit den Fortsätzen dunkel imprägniert ist. Die erste Darstellung deckt sich meist mit einem guten Sichtbarwerden der *Hortega*zellen. Bei dieser Färbweise ist es nicht immer leicht, die Oligodendrogliazelle von den Astrocyten zu unterscheiden, zumal in der weißen Substanz noch der erschwerende Umstand hinzukommt, daß der Oligodendrogliakern größer ist wie in der grauen Substanz und damit dieses Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Astrocyten in Wegfall kommt. Als Erkennungsmerkmal bleibt nur noch die dunkle Färbung, der stärkere Chromatingehalt des Kernes. Auch in der Lage bestehen im Vergleich zu den Astrocyten keine wesentlichen Verschiedenheiten, nur bei geeigneter Schnittrichtung sehen wir, daß die Astrocyten mehr am Rande der Nervenbündel liegen, während die Oligodendroglia häufiger auch zwischen den Nervenfasern angetroffen wird. Haben wir jedoch die Fortsätze der Oligodendrogliazellen dargestellt, so kann eine Verwechslung mit den Astrocyten nicht mehr vorkommen und an der Verschiedenheit dieser beiden Gliaarten kein Zweifel mehr obwalten. Die Zellen liegen im Opticus längs den Nervenfasern in Reihen bis zu 6 Stück hintereinander. Dabei hat man den Eindruck, daß die Reihe meist nur durch Verlassen der Schnittrichtung unterbrochen wurde und sonst noch weiter ziehen würde. Der bläschenförmige, runde oder ovale Kern ist umgeben von einer großen Protoplasmaplatte, deren Ränder meist unregelmäßig zackig begrenzt sind (s. Abb. 11). Das Protoplasma erscheint netzartig gebaut, enthält Vakuolen und in manchen Fällen dunkle Körner. Vom Protoplasma gehen nach verschiedenen Richtungen breite, flache Fortsätze ab; die quer zu den Nervenfasern abgehenden Fortsätze sind schmal und erscheinen meist nach kurzem Verlaufe abgeschnitten, die längs verlaufenden sind breit und lang, oft weit über ein Gesichtsfeld hinaus zu verfolgen. Die beste Darstellung dieser Gliaart bekommen wir daher im Gegensatz zu den Astrocyten auf Opticuslängsschnitten. Eine häufige Art des Verlaufes der Fortsätze ist ferner die, daß sie aus der longitudinalen Verlaufsrichtung rechtwinklig abbiegen, um zwischen einem benachbarten Faserbündel wieder in der alten Richtung weiter zu verlaufen (s. Abb. 12). Die breiten, bandartigen Fortsätze folgen genau dem Verlauf der Nervenfasern und scheiden diese voneinander und von den anderen Gliazellen ab. *Hortega* ist der Ansicht, daß die Ausläufer des Protoplasmas die



Abb. 11. Oligodendroglia aus dem Chiasma des Kaninchens.

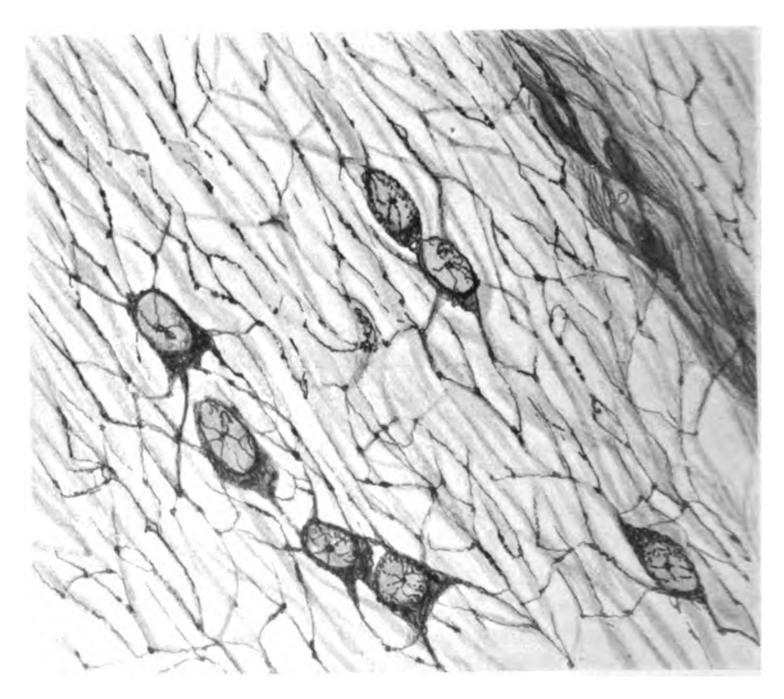


Abb. 12. Oligodendroglia aus dem Opticus der Katze.

Nervenfasern als röhrenartige Hüllen umgeben, und daß das fortsatzartige Aussehen überhaupt nur durch Kondensation des Protoplasmas, die durch Einwirkung der Reagentien hervorgerufen wird, bedingt ist. Nach meinen Präparaten habe ich ebenfalls den Eindruck, daß die Fortsätze als mehr oder weniger vollständige mantelartige Hüllen die Markscheiden umgeben, außerdem ist zu bemerken, daß so dünne zarte Röhren, auf einem mikroskopischen Schnitt, wo sie ja stets nur im Schnitt getroffen sein können, sehr leicht als Fasern erscheinen können. Die Fortsätze der Oligodendrogliazellen setzen sich niemals an ein Gefäß an und unterscheiden sich dadurch grundsätzlich von den Astrocyten. Über das endgültige Schicksal der Ausläufer der Oligodendrogliazellen ist nichts sicheres zu sagen, da wir freie Endigungen nicht unbedingt als solche ansprechen dürfen, da sie sich nicht von artifiziell abgeschnittenen unterscheiden lassen. An Zahl dürfte die Oligodendroglia im Opticus ungefähr den Astrocyten gleichkommen, eine sichere numerische Abschätzung ist aber dadurch sehr erschwert, da bei jenen Methoden, wo beide zugleich sichtbar sind, eine spezifische Unterscheidung nicht immer möglich ist. Sicher wurde die Oligodendroglia bisher zu der gewöhnlichen Glia gerechnet, es ist jedoch zweifellos, daß wir zum mindesten einen besonders spezialisierten Typ von Glia vor uns haben. Ihre Lage und der Verlauf der Fortsätze macht es wahrscheinlich, daß sie eine besondere Funktion den Nervenfasern gegenüber erfüllen. *Hortega* setzt sie in Parallele zu den *Schwann*schen Zellen, die die peripheren Nerven einhüllen. Bei jungen Tieren, zur Zeit der stärksten Markscheidenbildung, konnte er besonders große und zahlreiche Granula innerhalb ihres Protoplasma nachweisen, er spricht den Zellen daher eine sekretorische Tätigkeit im Dienste der Markbildung zu. Während des Lebens verändert sich die Oligodendroglia wenig, wir finden sie nicht vermehrt in pathologischen Fällen, wo es zu einer Vermehrung der übrigen Glia kommt. Wir sind uns über das Wesen der Oligodendroglia noch in vielem im Unklaren, und ich kann mich vorläufig nur darauf beschränken, ihr Vorkommen im Opticus als einem Stück weißen Gehirnsubstanz festzustellen und ihr Aussehen zu beschreiben.

Die Glia in der Retina.

Zur Neuroglia in der Retina wurden bisher die Radiärfasern oder *Müller*schen Stützfasern und die in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht liegenden Spinnzellen gerechnet. Der Beschreibung liegen vor allem nach der *Golgi*schen Methode angefertigte Präparate zugrunde. Die neuen, hier in Rede stehenden Gliamethoden sind wegen ihrer komplizierten Technik in der Retina nicht leicht anzuwenden. Diese Schwierigkeiten kommen nach einiger Übung weniger für normal anatomische

Studien in Frage, wo wir uns mit wenigen Schnitten begnügen können, als für pathologisch-anatomische Untersuchungen, wo es eventuell darauf ankommt, Serienschnitte zu untersuchen. Für die normale Anatomie der Glia bringen uns die neuen Methoden jedenfalls viele neue Aufschlüsse.

Mit der *Cajal*schen Goldsublimatmethode erhalten wir in der Retina eine elektive Imprägnation der *Müller*schen Stützfasern (s. Abb. 13).

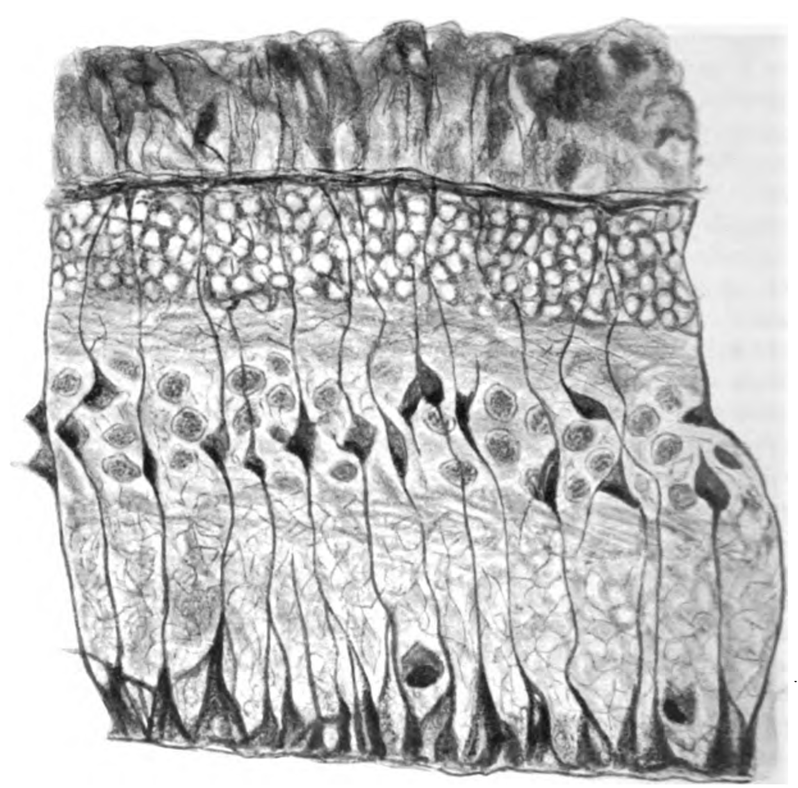


Abb. 18. Retina des Kaninchens. Goldsublimatmethode. *Müller*sche Stützfasern.

Schon diese Tatsache ist interessant, da dadurch immerhin der Schluß erlaubt ist, diese Elemente zur ersten Gliazellart der Astrocyten zu rechnen. Auch in funktioneller Hinsicht als vorwiegendes Stützelement ist der Vergleich sehr wohl erlaubt. In ihrem Einzelaufbau erscheinen diese Zellen bei der Goldsublimatmethode wesentlich anders als bei der *Golgi*schen Methode. Als lange dünne Fasern durchziehen sie die Netzhaut in ihrer ganzen Dicke. Am besten sichtbar sind sie in den inneren Retinaschichten bis zur äußeren retikulären Schicht. In dieser sind sie nur ganz zart angefärbt und schwer zu verfolgen, um

entsprechend der Limitans externa als breiterer, nicht weiter auflösbarer, stärker imprägnierter Streifen hervorzutreten. Alle anderen Zellen und Fasern treten in der Retina so stark zurück, daß sich die Stützfasern deutlich auf hellem Grunde abheben. Am stärksten angefärbt sind noch die Stäbchen und Zapfen. Die Stäbchen- und Zapfenkörner sind vollkommen ungefärbt, sie sind nur als stärker lichtbrechende, helle Scheibchen zu erkennen. Die äußere plexiforme Schicht ist wieder stärker angefärbt, erscheint fein granuliert, netzartig strukturiert. Mit Sicherheit sind in dieser wie in der inneren plexiformen Schicht von den Hauptfasern der *Müller*schen Stützelemente abgehenden Seitenzweige nicht zu erkennen, wie ja auch, wenn dieser Vergleich erlaubt ist, die Astrocytenfasern bei allen Methoden glatt erscheinen. In der inneren Körnerschicht sind deutlich dunkler die Kerne der Stützfasern zu erkennen, die übrigen Körner sind bedeutend schwächer angefärbt. Die Kerne der Stützfasern sind drei- oder vierzipflig ausgezogen länglich, zum Unterschied von den rundlichen Ganglienzellen. Die Hauptfortsätze gehen an der Stelle des längsten Durchmessers der Zelle nach den beiden entgegengesetzten Richtungen, nach innen und außen ab, an anderen Stellen zweigen manchmal kürzere Fortsätze in die Körnerschicht ab. Die Kerne liegen in ganz verschiedener Höhe, vornehmlich in dem inneren Teil und der Mitte der inneren Körnerschicht. Die innere plexiforme Schicht ist diffus granuliert angefärbt, der nach innen ziehende Fortsatz der Stützelemente erscheint dort jedoch, wie bereits erwähnt, nackt. Schwach angefärbt sind die großen Ganglienzellen in der nach ihnen benannten Schicht zu erkennen. In der Nervenfaserschicht verbreitern sich die Stützfasern zu einer spitzwinkligen, protoplasmatisch aussehenden Pyramide, die sich jedoch meist in 2 oder mehreren Fasern auflöst. Außerdem finden sich in der Nervenfaserschicht zahlreiche, horizontal verlaufende, sich vielfach durchflechtende Fasern, an denen jedoch nirgends ein Zusammenhang mit Zellen nachzuweisen ist. Gegen die Limitans interna zu wird die Färbung unspezifisch durch Niederschlagsbildungen, wie das wohl bei jeder Imprägnationsmethode an den Randpartien des Präparates der Fall ist. Die *Müller*schen Stützfasern erscheinen bei dieser Methode im Vergleich zur *Golgi*schen Methode wesentlich vereinfacht, von den plättchen- und körnchenartigen Bildungen, die bei dieser Methode von den Fasern abgehen, ist nichts zu sehen.

Ich will mit dieser Beschreibung den *Müller*schen Stützfasern keine neue Form zusprechen. Da wir jedoch immer wieder die Erfahrung machen, wie leicht man bei der Anwendung nur einer Färbemethode ein ganz falsches Bild von einer Zelle bekommt, dürfte es von Wert sein, auch die *Cajal*sche Methode zur Gewinnung eines Gesamtbildes in diesem Fall heranzuziehen.

Nach dem chemischen Verhalten dem Goldsublimat gegenüber und auch dem Aussehen nach entspricht also die Stützfaser als Gliaelement genau den Astrocyten im Zentralnervensystem, sie ist nur den örtlichen Verhältnissen entsprechend etwas modifiziert.

Typische Astrocyten habe ich mit der *Cajal*schen Methode in der Retina niemals mit Sicherheit nachweisen können, abgesehen von den der Papille benachbarten Gebieten. Ich kann auch keine Kerne mit Sicherheit als Astrocytenkerne diagnostizieren. Die Gliazellen der Ganglienschicht gehören einer anderen Gruppe von Gliazellen an. Ich will damit nicht behaupten, daß es in der Retina keine Astrocyten bzw. Spinnenzellen gibt, da doch von anderen Untersuchern solche mit anderen Methoden beschrieben wurden. Vielleicht liegen solche in der durch Niederschläge verunreinigten innersten Zone der Nervenfaserschicht versteckt.

Die Untersuchung der Retina mit der *Hortega*schen Silbercarbonatmethode begegnet, wie wohl alle anderen Färbemethoden mit Ausnahme der Goldsublimatmethode der Schwierigkeit, daß die kleinen Ganglienzellen der Körnerschichten sich sehr intensiv anfärben. Die äußeren Körner färben sich intensiv granuliert, wobei die Granula durch eine hellere Zone in zwei Hälften geteilt liegen. Die Zellen sind alle gleich klein und durch ihre Granulierung sehr charakteristisch, es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß in dieser Schicht andere zellige Elemente nicht vorkommen. Anders in der inneren Körnerschicht. Deren Zellen nehmen ebenfalls, wenn auch lange nicht so intensiv, das Silbercarbonat an. Es finden sich in dieser Schicht Zellen von ganz verschiedenem Aussehen. Deutlich zu erkennen sind an ihrer Gestalt die Kerne der Stützfasern, sie gleichen im Aussehen genau der oben beschriebenen Form im Goldsublimatbilde. Eine Differenzierung der übrigen Zellen ist jedoch nicht genauer möglich. Es würde sich um die Frage handeln, ob in dieser Schicht auch noch andere Gliazellen vorkommen. Kleine Ganglienzellen sind jedoch von Gliazellen, besonders wenn sie noch dazu so dicht gelagert sind, äußerst schwierig zu unterscheiden, eine Tatsache, auf die schon *Nissl* in den Körnerschichten im Kleinhirn aufmerksam gemacht hat. In den inneren Schichten der Retina gibt uns die *Hortega*färbung ein sehr klares Bild, das uns sehr interessante Aufklärung bringt. Die kleinen Zellen in diesen Schichten außer den leicht zu erkennenden, ganz verschieden großen Ganglienzellen sind Gliazellen, die dem 3. Element *Cajals* entsprechen. Ein Teil davon sind *Hortega*zellen, die leicht an ihrem charakteristischen Kern erkenntlich sind. Nicht selten können wir an ihnen auch die typischen Fortsätze nachweisen, wenn diese auch nur stummelhaft und verkürzt erscheinen (s. Abb. 14). Die *Hortega*zellen liegen zum Teil in der Ganglienzellenschicht als Begleiter der Nervenzellen, zum Teil auch in der inneren plexiformen Schicht. Mit Vorliebe trifft man sie an der Grenze zur

inneren Körnerschicht an, wobei ihre Fortsätze in diese hineinreichen. Es spricht nichts dagegen, ihre große Bewegungsfreiheit sogar dafür, daß *Hortega*zellen auch normalerweise in der inneren Körnerschicht vorkommen. In pathologischen Fällen konnte ich zahlreiche *Hortega*zellen auch noch in der äußeren plexiformen Schicht finden. Die *Hortega*zellen in der inneren plexiformen und Ganglienzellschicht sind auch bei der gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosinfärbung schon deutlich an ihren Kernformen zu diagnostizieren. Alle Gliazellen in der Ganglienzellschicht, die nicht *Hortega*zellen sind, erweisen sich bei der spezifischen Färbung als Oligodendrogliazellen. Sie haben den Charakter der neuronalen Satteliten in der grauen Substanz des Gehirns, verhalten sich färberisch gleich wie diese und werden wohl auch die gleiche Funk-

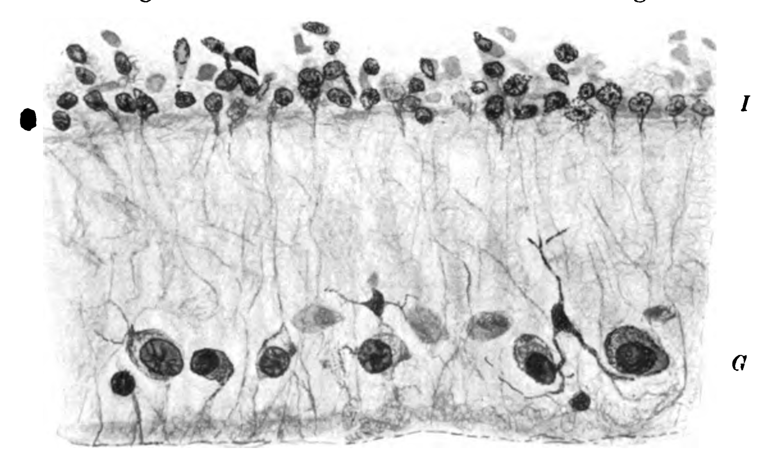


Abb. 14. Retina des Kaninchens. *I* = innere Körperschicht; *G* = Ganglienzellschicht. 2 *Hortega*-zellen in der Ganglienzellschicht.

tion haben. Zumeist ist ihr runder Kern dunkel angefärbt und das Protoplasma umgibt ihn als ein heller Hof, nur selten trifft man das umgekehrte Verhalten. Fortsätze konnte ich bei ihnen nur sehr selten eben angedeutet als feine Stacheln nachweisen.

Mit der Silbercarbonatmethode färben sich vor allem nach längerer Bromformolfixierung auch die Füße der Stützfasern. Sie gleichen genau den an Gefäßen ansetzenden Gliafüßen der Astrocyten.

Sehr kompliziert liegen die Verhältnisse der Glia im Bereich der Papille, wovon schon die bisherigen, vielfach ganz gegensätzlichen Darstellungen dieses Abschnittes Zeugnis ablegen. Ich behalte mir vor in einer eigenen Arbeit darauf zurückzukommen.

Ebenso gedenke ich die pathologischen Befunde gesondert mitzuteilen, sobald ich meine Sammlung von *Hortega*präparaten in dieser Hinsicht hinreichend vervollständigt habe.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *Seefelder*, für das stets fördernde Interesse zu danken, das er der Arbeit entgegengebracht hat. Ebenso schulde ich großen Dank Herrn Prof. *Meyer*, Vorstand der neurologischen Klinik hier, der mir gestattete, an seinem anatomischen Laboratorium zu arbeiten und Herrn Prof. *Gamper*, 1. Assistent der Nervenklinik, der mir stets mit Rat und Tat zur Seite stand.

Zusammenfassung.

1. Die *Hortega*sche Silbercarbonatmethode imprägniert in elektiver Weise alle gliösen Elemente des Zentralnervensystems.

2. Ihre Anwendung am Auge lehrt uns die Glia in der Retina und im Opticus gleich wie im Zentralnervensystem sehr zweckmäßig in Astrocyten, Oligodendroglia und *Hortega*zellen einzuteilen.

3. Es färben sich mit dieser Methode im allgemeinen in progressiver Reaktion je nach der Zeitdauer ihrer Anwendung: Oligodendroglia, *Hortega*sche Zellen und Astrocyten an.

4. Die Astrocyten, die vorwiegend stützenden Gliaelemente, bilden im Opticus ein regelmäßiges Gerüstwerk, das die feinere Unterteilung der durch das Bindegewebe im groben zu Bündeln zusammengehaltenen Nervensubstanz übernimmt. In der Retina dürften die *Müller*schen Stützfasern den Astrocyten entsprechen.

5. Die Oligodendroglia findet sich im Opticus in enger Beziehung zum Verlauf der Nervenfasern, in der Retina zum Vorkommen der großen Ganglienzellen. Sie dürfte während des ganzen Lebens eine für den Bestand dieser Substanzen wichtige Funktion ausüben.

6. Die *Hortega*schen Zellen imprägnieren sich normalerweise in der Retina und im Opticus aus bisher unbekannten chemischen Einflüssen unvollständig, d. h. ohne oder nur mit verstümmelten Fortsätzen. Sie finden sich unregelmäßig verteilt im ganzen Opticus und in den inneren Schichten der Retina. Sie haben phagocytäre und amöboide Fähigkeit und dürften die Wegschaffung normaler und pathologischer Stoffwechselprodukte besorgen.

Literaturverzeichnis.

Die ältere Literatur bis zum Jahre 1900 findet sich vollständig in *Greeffs* Abhandlung über Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut im Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde.

Behr, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des gliösen Gewebes in Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **89**, S. 1. — *Cattaneo*, La neoroglia nei centri ottici degli uccelli. Arch. ital. di anat. e di embriol. **19**, 435; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **10**, 375. — *Fuchs*, Über die Lamina cribrosa. v. Graefes Arch. f. Ophth. **91**, 435. — *Hortega*, El terzer elemento de los Centros nerviosos. Bol. de la soc. espanol die biolog. **9**, 68. 1919. — *Hortega*, La Microglia y su transformacion en células en bastoncito y cuerposgranuloadiposos. Trabajos del

laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid **8**. 1920; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiol. **24**, 5. — *Hortega*, El terzer elemento de los Centros nerviosos. Poder fagocitario y movilidad de la microglia. Bol. de la soc. espan. de biol. **9**, 154. 1921; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 84. — *Hortega*, La Flia de escases radiaciones (Oligodendroglia). Arch. de neurobiol. **2**, Nr. 1, 1921; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 82. — *Hortega*, El terzer elemento de los Centros nerviosos; Histogenesis y evolucio normal; exodo y distribucion regional de la Microglia. Memorias de la r. soc. espan. de historia natural **11**, 213. 1921; ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **28**, 284. — *Jakoby*, Über die Neuroglia des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**, I, 129. — *Krückmann*, Über Pigmentierung und Wucherung in der Netzhaut-Neuroglia. v. Graefes Arch. f. Ophth. **60**, 452. — *Krückmann*, Über die Entwicklung und Ausbildung der Stützsubstanz im Sehnerven und der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, I, 162. — *Krückmann*, Ein Beitrag zur Opticusglia. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41**, Beilage S. 299. — *Metz* u. *Spatz*, Die Hortegazellen und über ihre funktionelle Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**, 138. — *Metz*, Die drei Gliazellarten und der Eisenstoffwechsel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**, 428. — *Penfield*, Oligodendroglia and its relation to classical neuroglia. Brain **47**, 430. 1924; ref. Zentralbl. f. Zentralbl. f. Opth. **15**, 618. — *Ramon y Cajal*, Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Trabojos del laborat. de investig. biol de la univ. de Madrid **11**, 1913; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **10**, 109. — *Ramon y Cajal*, Algunas consideraciones sobre la mesoglia de *Robertson y Rio Hortega*, Trabajos del laborat. de investig. biol. de la univ. de Madrid **18**. 1920; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **6**, 132 u. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 4. — *Ramon y Cajal*, Eine Modifikation der Bielschowskyschen Methode zur Imprägnation der gewöhnlichen Neuroglia und der Mesoglia und einige Ratschläge über die Technik des Goldsublimats. Trabajos del laborat. de invest. biol. de la univ. de Madrid **18**, 129. 1920; ref. Zentralbl. f. ges. Ophth. 6, 132. — *Ramon y Cajal* Über die Veränderungen der Neuroglia der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**, 278. — *Schreiber*, Über die Degeneration der Netzhaut und der Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **64**, 317. — *Seefelder*, Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 419. — *Seefelder-Bach*, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig: Engelmann. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer. — *Struwe*, Über die Fettspeicherung der drei Gliaarten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **100**, 450.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Göttingen.)

Ein neuer Fall von proliferierender (tuberkulöser) Uveitis mit ungewöhnlicher Beteiligung des Sehnerven nebst Bemerkungen über die histologische Diagnose der Augentuberkulose. Solitärtuberkel der Aderhaut. Scleritis.

Von

E. v. Hippel.

Mit 6 Textabbildungen.

Eine 68jährige Patientin Auguste Schröder wird am 20. X. 1923 aufgenommen. Am 29. IX. 1923 war sie bei einem auswärtigen Kollegen, der folgendes notiert hat: „Seit 8 Tagen Schmerzen und Schlechtersehen, Cornea leicht matt, Hyphaema, Pupille mittelweit und starr, kein rotes Licht, Lichtschein ungenügend, Diagnose?" Anamnestisch war von der Patientin nichts weiter zu erfahren.

Hiesiger Befund: Cornea klar, Hyphaema, Hornhauthinterfläche mit bräunlichen Beschlägen bedeckt, Descemetfalten, Seclusio und Occlusio, starke Irishyperämie, besonders im Sphinctergebiet, kein rotes Licht, mit Sachsscher Lampe überall zu durchleuchten. Tension palpatorisch nicht erhöht, Amaurose.

Links Cataracta incipiens, sonst normal, + 2,0 DS = 0,6. Rechts Enucleation.

Serienschnitte in horizontaler Richtung. Makroskopisch ist festzustellen, daß die Aderhaut verdickt, die Netzhaut hinten abgelöst ist und nach vorne zu unkenntlich wird. Kein Glaskörperabsceß (Abb. 1). Der Sehnerv war abgetrennt worden und wurde an einer fortlaufenden Querschnittsserie untersucht.

Mikroskopischer Befund: Cornea ohne Veränderungen. Ihrer Hinterfläche liegen in dünner Schicht Lymphocyten und pigmentierte Zellen an. In der Episclera starke Lymphocytenanhäufungen. In der Iris in mäßiger Menge Lymphocyten und Plasmazellen, aber ohne jede herdförmige Anordnung. Auf der Vorderfläche reichliche Exsudation, sehr viel pigmentierte Zellen, in der Pupille eine dünne Exsudatmembran. Im Corpus ciliare vereinzelte Ansammlungen von Plasmazellen, und zwar sowohl ganz nach außen wie ganz nach innen. Beim Übergang in die Aderhaut tritt dichte Lymphocyteninfiltration auf, dann wieder Plasmazellen, es ist ein ziemlich regelloses Durcheinander. Das Pigmentepithel über der Pars plana zeigt hochgradige Zerfallserscheinungen, die unpigmentierten Zellen sind gelockert und stark verlängert, zwischen ihnen drängen sich Lymphocyten und Plasmazellen hindurch.

Die schwersten Veränderungen betreffen die Aderhaut und die Retina. Erstere ist in ihrem ganzen Umfang beteiligt und auf große Strecken hochgradig verdickt. Bei schwacher Vergrößerung erinnert die Infiltration durchaus an das Verhalten von Augen mit sympathisierender Uveitis. Wo die Veränderungen am geringsten sind, tritt dieser Typus sogar ganz rein in die Erscheinung, d. h. es handelt sich um größere Lymphocytenherde in den äußeren und mittleren Schichten, während

die Choriocapillaris hier ganz frei ist. In den Zonen der stärkeren Erkrankung ist das aber anders, hier nimmt die ganze Aderhaut teil. Wiederum handelt es sich um Plasmazellen und Lymphocyten. Stellenweise überwiegen die einen, an anderen

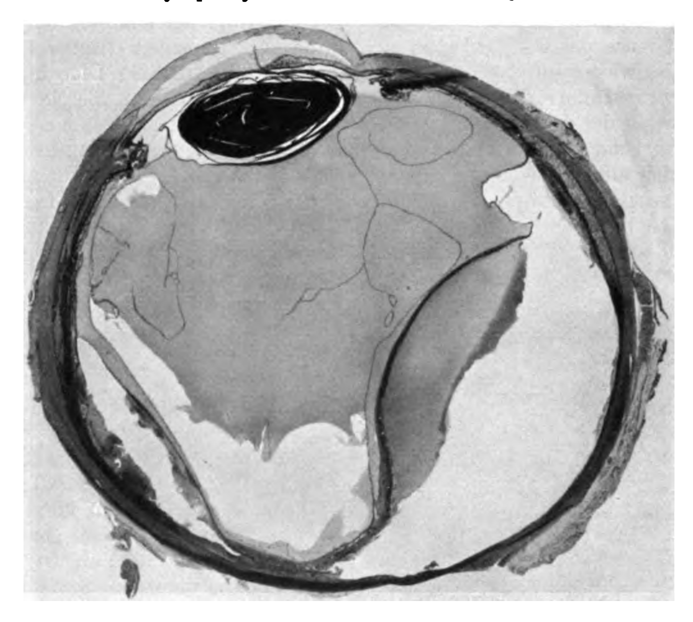


Abb. 1.

Stellen die anderen, die größeren Lymphocyteninfiltrationen sind ausgesprochen herdförmig. *Besonders wichtig erscheint mir eine schmale, aber ausgedehnte Zone in der innersten Schicht der Aderhaut. Hier finden sich ganz ausgesprochene Epitheloidzellen,* deren Kerne im allgemeinen senkrecht zur Oberfläche stehen (Abb. 2). Diese Zellschicht reicht entweder bis an die zum Teil noch erhaltene Glashaut oder ist von ihr durch eine Schicht dunkelgefärbter Körnchen (Detritus) getrennt. Das Pigmentepithel über dieser Stelle, soweit es überhaupt noch vorhanden ist, erscheint in Bruchstücke zerfallen. In einem bestimmten Bezirk ist aber von einer Limitans nichts mehr zu sehen, die Epitheloidzellen dringen hier nach innen vor und verlieren sich in einer *nekrotischen Zellmasse* (Abb. 3). Dieselbe sieht nicht aus wie typische Verkäsung, man erkennt meist die Zellschatten noch ganz gut. Ein großer Teil der Epitheloidzellen hat hier Pigment von dem zerfallenen Epithel

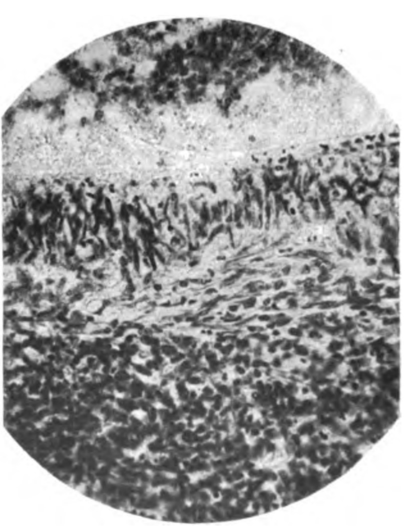


Abb. 2.

aufgenommen, außerdem liegt in dieser Gegend eine größere Anzahl pigmentierter und einzelner nichtpigmentierter *Riesenzellen*. Dieselben sind meist ziemlich klein. Da über der soeben beschriebenen Stelle die Retina infolge totaler Nekrose fehlt, wie es gleich näher geschildert werden soll, so dringt der nekrotische Bezirk bis an die Grenze des noch erkennbaren einwärts geschobenen Glaskörpers. Diese Grenze ist wieder durch die gleiche Anhäufung einer dichten Lage intensiv gefärbter Kerntrümmer kenntlich gemacht, von derselben Art, wie sie vorher an der Limitans der Aderhaut beschrieben wurde. Man kann also von einer zwischen Glaskörper und Pigmentepithel gelegenen Zerfallszone eines Infiltrats sprechen, in der sich außerdem noch eine große Blutung befindet.

Innerhalb der Epitheloidzellenschicht habe ich keine Gefäße gefunden, während sie in den mittleren und äußeren Schichten der Aderhaut sehr zahlreich sind, zum Teil sogar auffallend weit und von normaler Beschaffenheit. Innerhalb der besonders dichten Infiltrationszone sind nur vereinzelte Gefäße zu erkennen, aber hier ist es unsicher, ob sie nur überlagert oder etwa geschwunden sind. Dies zu entscheiden, sind die Schnitte nicht dünn genug.

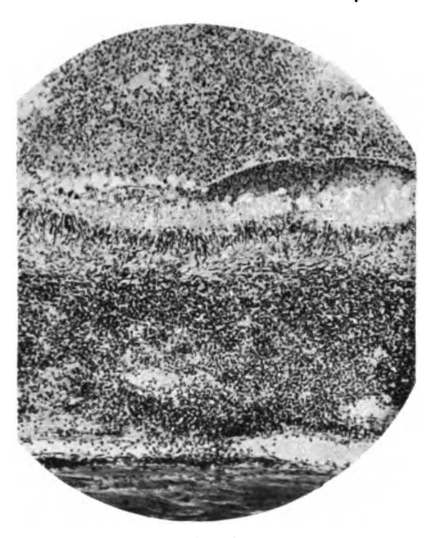


Abb. 3.

Der Übergang der Retina in die Papille ist nicht zu verfolgen, weil die Querschnittsserie durch den Opticus bis in die Papille hineingeht. Die Retina ist hinten abgelöst, auf kurzer Strecke leicht gefaltet, sonst im ganzen ziemlich glatt. Die Struktur ist hier noch erkennbar, wenn auch die Schichten stark verworfen sind. An einer etwas weiter vorn gelegenen Stelle ist sie mit der Aderhaut verwachsen, und genau hier hört die normale Struktur der Retina gänzlich auf. Das Pigmentepithel ist an der Verwachsungsstelle mehrfach unterbrochen, aber noch erkennbar. Die Retina selbst hat ungefähr die Dicke einer normalen, sie ist aber sehr stark zellig infiltriert, auch hier sind es wieder Plasmazellen und Lymphocyten, von denen die ersteren überwiegen. Spezifisch nervöse Elemente fehlen gänzlich. Man trifft auffallend viele Gefäßdurchschnitte mit unveränderten Wandungen, erhaltenem Endothel und Blutkörperchen im Lumen. Mehrfach ist ziemlich starke Pigmenteinwanderung vorhanden. Verfolgt man die Netzhaut von hier nach vorn, so wird sie plötzlich enorm dünn, die Enden fasern sich auf, und *dann ist sie auf weite Strecken spurlos verschwunden.* Die eben beschriebene Schilderung bezieht sich auf die Seite, wo die Epitheloidzellenwucherung in der Aderhaut am ausgesprochensten ist. Auf der gegenüberliegenden kann man an der Netzhaut den gleichen Vorgang der Auflösung beobachten, nur daß hier Reste der Körnerschichten bis ganz in die Nähe der Stelle zu verfolgen sind, wo die Netzhaut verschwindet. Nur ein schmaler Streifen von zerfallenen Lymphocyten bezeichnet ihre frühere Lage.

In dem hinteren, bisher nur kurz beschriebenen Abschnitt der Retina sind die Körnerschichten noch deutlich zu erkennen, ebenso Rudimente von Stäbchen und Zapfen. Die Zwischenkörnerschicht ist abnorm dünn, und die Körner selbst liegen zum Teil sehr unregelmäßig. Die wesentlichste Veränderung ist aber eine starke

zellige Durchsetzung der inneren Netzhautschichten mit Überwiegen der Plasmazellen. Subretinal liegt eine Blutung und geringe Mengen von Lymphocyten. Polynucleäre fehlen hier ebenso wie an anderen Stellen des Präparates. Eine Lympho-

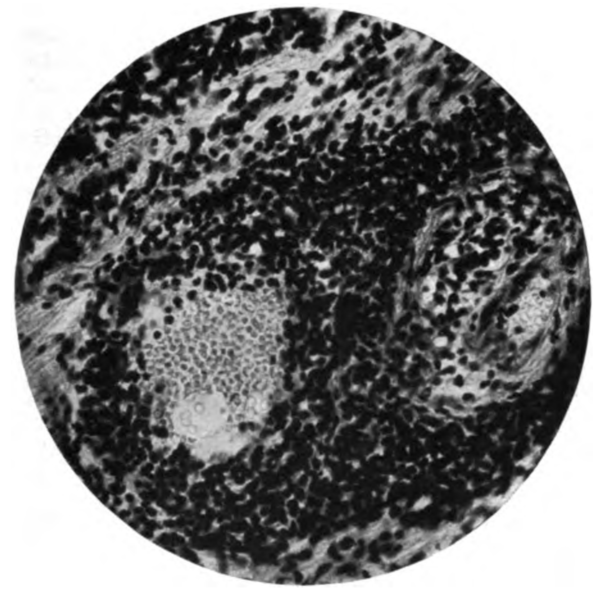


Abb. 4.

cytenansammlung im Glaskörper fehlt nicht ganz, aber sie ist gering, die Zellen liegen fast alle einzeln, von einer nur absceßähnlichen Anhäufung ist nirgends die Rede.

Die retinalen Gefäße sind zum größten Teil ohne auffallende Veränderung. Nur an 2 Hauptästen findet man in wenigen Präparaten eine mächtige zellige Infiltration der Adventitia und außerdem an dem Arterienstamm eine deutliche Intimawucherung, die einen erheblichen Teil des Lumens einnimmt (Abb. 4). Geringe perivasculäre Lymphocytenansammlung kommt auch an kleineren Gefäßen gelegentlich vor.

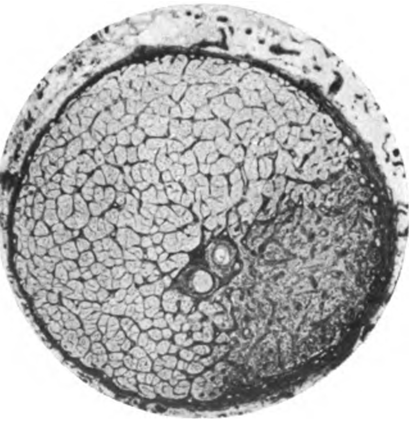


Abb. 5.

An dem den Bulbus umgebenden Bindegewebe, sowie an den Resten des anhängenden Orbitalgewebes, finden sich vielfach erhebliche Lymphocytenanhäufungen um die Gefäße, sowie in den Scheiden der Ciliarnerven.

Vom Sehnerven ist eine Serie von 1—170 à 20, also 3,4 mm Länge, vorhanden; während innerhalb der Lamina cribrosa der größte Teil des Querschnitts schwerste Veränderungen aufweist, betreffen dieselben weiter nach hinten einen Sektor von etwa $^1/_3$ des Querschnitts (Abb. 5).

Die übrigen Teile sind aber nicht vollkommen normal, ich komme darauf gleich zurück. Welcher Teil des Querschnitts die schweren Veränderungen zeigt (oben, unten, temporal, nasal), kann leider nicht angegeben werden, da auf eine genaue Orientierung vor der Einbettung nicht geachtet worden ist.

Innerhalb der Lamina ist die Arteria centralis teilweise verschlossen, ich glaube wenigstens den Befund nicht als Ergebnis schräger Schnittführung auffassen zu dürfen, zumal er weitgehende Übereinstimmung zeigt mit dem weiter oben beschriebenen, an dem einen Hauptstamm einer retinalen Arterie. Weiter hinten ist das Lumen sogleich erheblich weiter, aber eine geringe Intimawucherung besteht auch hier, und man kann sogar verfettete Zellen darin nachweisen, während an anderen Stellen Lücken vorhanden sind, die wohl durch Auflösung von Fett

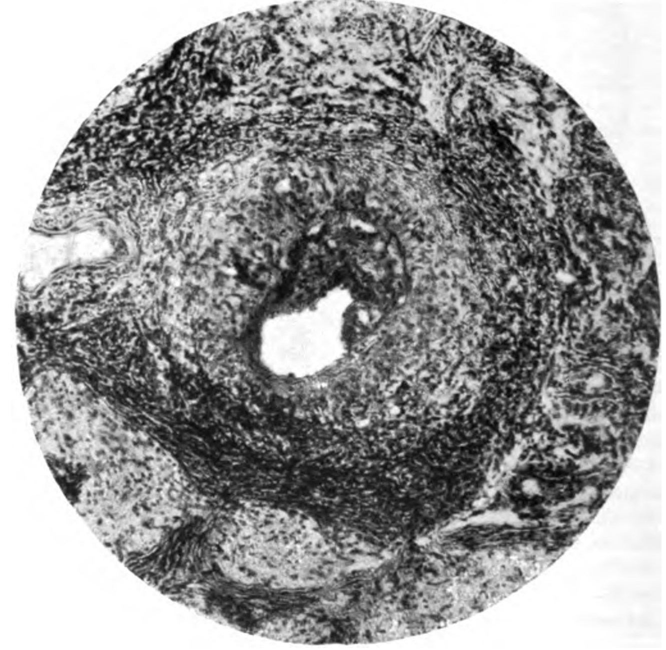


Abb. 6.

zustande gekommen sind. Die Vene ist weit offen, die Intima, an anderen Stellen auch die Adventitia stark kleinzellig infiltriert.

Das Verhalten des zentralen Bindegewebsstranges ist in der Serie ganz verschieden. Z. B. in Schnitt 30 (1 am Bulbus) ist derselbe sehr dick, aber ganz frei von Zellwucherung. Dies bleibt im wesentlichen so bis zum Schnitt 150, wenigstens finden sich auf dieser ganzen Strecke nur ganz unbedeutende Lymphocyteninfiltrationen. Vollständig anders wird aber das Bild bei Schnitt 150 und ganz besonders zwischen 160 und 170, wo die interessanteste Stelle des ganzen Präparates liegt. *Hier tritt nämlich um die Arterie herum ein breiter Kranz zelliger Wucherung auf*, der sich schon bei schwacher Vergrößerung deutlich abhebt, am besten erkennt man an Hämalaunpräparaten, daß er *vollständig aus Epitheloidzellen* typischer Art zusammengesetzt ist, wie es die Abbildung zeigt (Abb. 6). Er ist nicht überall von gleicher Dicke. Der breitesten Stelle entspricht nun eine mächtige Wucherung auf der entsprechenden Seite der Arterienwand, hauptsächlich der

Intima. Dieselbe springt weit in das Lumen der Arterie vor. Leider sind die meisten Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt, während die lichtere Beschaffenheit der Hämalaunpräparate eine bessere Einsicht gestattet. An 2 Schnitten kann man sich fast mit Sicherheit davon überzeugen, *daß die Wucherung der Arterienwand mit der sie außen umgebenden in direkter Verbindung steht, und daß auch in der ersteren Epitheloidzellen vorkommen.* Um diesen direkten Zusammenhang mit absoluter Sicherheit zu behaupten, sind die Schnitte etwas dick. Falls die Deutung richtig ist, so ist es wohl wahrscheinlicher, daß der primäre Sitz in der Arterienwand war, und daß der Durchbruch nach außen erfolgte als die umgekehrte Annahme zu machen. Die Epitheloidzellenwucherung entspricht histologisch genau der oben beschriebenen in der Aderhaut.

Außer den Veränderungen an den Gefäßen und dem Zentralstrang ist eine schwere entzündliche Erkrankung festzustellen, die unmittelbar hinter dem Bulbus den ganzen Querschnitt des Opticus betrifft. Weiter hinten sind außerhalb des erkrankten Drittels die Nervenfaserbündel noch gut erhalten und auch markhaltig. Dagegen zeigen die Septen auch in den weniger veränderten Teilen eine ausgesprochene Kernvermehrung. Diese wird in den distalen Schnitten immer stärker, so daß die Septen eine mächtige Verdickung zeigen. Es handelt sich um runde und längliche, intensiv gefärbte Kerne mit wenig Protoplasma. Dazwischen liegen noch verkleinerte Nervenfelder mit starker Lichtung der Markscheiden. In den am stärksten erkrankten Partien sind die verdickten und infiltrierten Septen nur noch undeutlich zu erkennen, weil sie eingelagert sind in eine so dichte zellige Infiltration, daß Einzelheiten überhaupt nicht mehr zu sehen sind. Die Randteile in der Nähe der Pia zeigen noch einen besonderen Befund, hier liegen so ungeheuere Massen gewucherter Zellen mit länglichen gewundenen Kernen beisammen, daß man nur blauschwarze Kleckse sieht, die sich nur teilweise auflösen lassen. Der Charakter der ganzen Zellwucherung ist schwer zu bestimmen. Die Mehrzahl sind wohl Fibroblasten und Lymphocyten. Sichere Plasmazellen kommen nur ganz vereinzelt vor. Große blasse Zellen dürften gewucherten Gliazellen entsprechen.

Nirgends sieht man Befunde, die als ein Übergreifen der Entzündung von der Pia auf den Sehnerv zu deuten wären. Nur an einer Stelle zwischen 160 und 170 trifft man ein längliches, unter der Pia gelegenes Lymphocyteninfiltrat auf der dem schwer erkrankten Drittel gegenüberliegenden Seite.

Der Zwischenscheidenraum zeigt nur unmittelbar hinter dem Bulbus eine stärkere Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen, hier ist auch die Pia bis zu einem gewissen Grade beteiligt. Weiter nach hinten sind nur sehr unbedeutende Zellansammlungen innerhalb des Zwischenscheidenraumes zu finden.

Zusammenfassung: Ein äußerst stürmisch verlaufener Krankheitsprozeß führt bereits innerhalb 8—14 Tage zum Verlust des Lichtscheins und nach 4 Wochen wegen Schmerzen zur Enucleation. Anatomisch findet sich eine Uveitis mit vorwiegender Beteiligung der Aderhaut. Die Infiltration besteht in den äußeren Schichten aus Plasmazellen und Lymphocyten, in den inneren aus einer nicht sehr breiten Lage typischer Epitheloidzellen. An diese grenzt nach innen eine *Nekrose, welche ein subretinales Infiltrat sowie die Netzhaut selber betrifft und letztere auf große Strecken zum restlosen Schwund bringt.* Innerhalb der Nekrose finden sich pigmentierte und unpigmentierte Riesenzellen, ein Glaskörperabsceß ist nicht vorhanden. Der ganze, in einer Länge von $3^1/_2$ mm

vorhandene Sehnerv ist miterkrankt, unmittelbar hinter dem Bulbus über den ganzen Querschnitt, weiter hinten partiell. Die Entzündung hat aber im anatomischen Sinn keinen spezifischen Charakter. Der interessanteste Befund ist eine 3 mm hinter dem Bulbus auftretende, im Schnitt annähernd *kreisförmige Epitheloidzellenwucherung um die Arteria centralis.* Dieser Stelle entspricht eine Zellwucherung in einem Teil der anliegenden Arterienwand, die mit der äußeren umgebenden, so gut wie sicher in direkter Verbindung steht. *Die wahrscheinlichste Deutung ist ein nach außen durchgebrochener Knoten der Arterienwand.* Die freie Zwischenstrecke von 3 mm und das Auftreten der Wucherung um die Arterie, nicht die Vene, macht es wahrscheinlich, daß es sich nicht um eine Fortleitung eines Krankheitsprozesses vom Bulbusinnern handelt, sondern um eine selbständige Lokalisation des Krankheitserregers. Dagegen ist sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, daß die übrigen Veränderungen des Opticusquerschnittes als eine direkte Fortsetzung vom Bulbusinnern her anzusehen sind, wenn dies auch nicht im einzelnen nachgewiesen werden kann, da die Querschnittsserie durch den Opticus den Zusammenhang mit dem Bulbusinnern unterbrochen hat und da hier keine Epitheloidzellen vorhanden sind. Da die Untersuchung des den Bulbus umgebenden Gewebes überall eine perivasculäre Lymphocyteninfiltration erkennen läßt, so ist wohl eine Ausbreitung des Prozesses auf dem Lymphwege anzunehmen und dies kann auch für den Sehnerven zutreffen in dem Sinne von *Meller*, sogar für den periarteriellen Knoten. Indessen haben sich in den bisher beschriebenen Fällen diese perivasculären Herde immer an die Venen gehalten. weshalb ich die oben vertretene Anschauung bevorzuge. Auszuschließen ist eine primäre Leptomeningitis mit Übergang auf den Opticus.

Der beschriebene Fall stimmt, soweit der klinische Verlauf und die Befunde am Uvealtractus und der Retina in Betracht kommen, in allen wesentlichen Punkten überein mit den ersten beiden Fällen aus meiner Arbeit über tuberkulöse, sympathisierende und proliferierende Uveitis (dieses Archiv Bd. 92), sowie mit dem Fall I aus einer weiteren Arbeit in Bd. 95. *Es wäre also der 4. eigene Fall dieser so seltenen Erkrankung.* Klinisch ist der stürmische Verlauf mit dem raschen Verlust des Lichtscheins, bedingt durch Ablösung und Nekrose der Netzhaut, zu betonen, anatomisch die besonders starke Infiltration der Aderhaut mit Lymphocyten und Plasmazellen, vor allen Dingen aber die Zone typischer Epitheloidzellen in der innersten Schicht der Aderhaut, an die sich nach einwärts ein nekrotischer Bezirk anschließt. Alle 4 Fälle waren, soweit die Beobachtung reicht, einseitig. Auch in dem letzten Fall sind Bacillen nicht gefunden worden, ich betone aber, daß ich mich auf die Durchsicht einiger Schnitte beschränkt und mir nicht die Zeit genommen

habe, eine sehr große Zahl von Schnitten zu durchsuchen, wie es seinerzeit *Lüttge*[1]) getan hat, dessen Bemühungen schließlich erfolgreich waren. Sein Fall, der als tuberkulöse Panophthalmitis bezeichnet ist, stellt, wie ich schon früher auf Grund genauer Kenntnis der Präparate hervorgehoben habe, ein schwereres und weiter vorgeschrittenes Stadium der gleichen Erkrankung dar. Ich hebe das hervor, weil ich besonders mit Rücksicht auf die Arbeit von *Meller* im 102. Bande dieses Archivs noch einmal auf die Frage eingehen muß, wieweit man berechtigt ist, Fälle dieser Art der Tuberkulose zuzurechnen, und wie es überhaupt mit dem histologischen Nachweis der Tuberkulose bei den Erkrankungen des Bulbus steht. *Meller* verlangt, daß alle Fälle, die nicht durch Bacillenbefund oder positive Überimpfung als tuberkulös sichergestellt sind, nur als tuberkuloide Erkrankungen bezeichnet werden sollen, da der anatomische Befund allein niemals beweisend sei. Letzteres ist ja unbestreitbar und von mir in meiner früheren Arbeit fast mit denselben Worten hervorgehoben worden. Indessen erscheint es mir doch gerechtfertigt, einmal zu überlegen, welche anderen Krankheitserreger nach unseren bisherigen Kenntnissen ähnliche oder gleiche Strukturen hervorrufen können wie der Tuberkelbacillus. Hier wäre zunächst die Syphilisspirochäte zu nennen. Wenn wir nun Lues im gegebenen Fall durch Anamnese, körperliche Untersuchung und Serumbefund ausschließen oder mindestens sehr unwahrscheinlich machen können, so werden wir in dieser Richtung wohl nur sehr ausnahmsweise differentialdiagnostische Fehler begehen. Von sonstigen Möglichkeiten werden von *Lubarsch* in Aschoffs Lehrbuch, 6. Aufl. 1923 angeführt: 1. die Fremdkörpertuberkel, 2. die durch säurefeste Pseudotuberkelpilze hervorgerufenen Knötchenbildungen, die aber bei Menschen und Tieren als Erreger spontan entstandener Erkrankungen nicht bekannt seien; 3. die durch Bacillen der Pseudotuberkulose verursachten Knötchenbildungen (plumpe, leicht züchtbare Stäbchen), die bei Erkrankungen von Tieren und ausnahmsweise bei Menschen (Neugeborenen) beobachtet wurden. 4. kommen in Betracht Knötchenbildungen bei Streptotrix und Schimmelpilzerkrankungen, die sich aber leicht durch den Nachweis der Erreger von echten Tuberkeln unterscheiden lassen; 5. sind es die als Tuberkulide bezeichneten Hautaffektionen, die ja inzwischen zum Teil, wie z. B. das Boecksche Sarkoid als echte tuberkulöse Erkrankung erkannt sind; 6. können die Produkte der Lepra und Aktinomykose ähnliches Aussehen wie die Tuberkel haben, und *Meller* fügt noch die Blastomyceten und Leishmania hinzu.

Überblickt man diese Zusammenstellung, so ergibt sich die Frage, *ob denn diese Erreger in der Ätiologie endogener Uvealerkrankungen nachgewiesenermaßen eine Rolle spielen.* Mir ist darüber fast nichts

[1]) *Lüttge,* v. Graefes Arch. f. Ophth. **55**, 53.

bekannt[1]) und es dürfte wohl berechtigt sein, zuerst diesen Nachweis zu verlangen, ehe man es für unerlaubt zu halten braucht, die histologische Struktur für die Diagnose der Tuberkulose zu verwerten. Folgt man *Meller*, so muß man m. E. logischer Weise dieselben Gesichtspunkte auf die klinische Diagnose übertragen und würde damit auf den Standpunkt gelangen, den die Ophthalmologie vor *Michel* eingenommen hat, d. h. wir würden nur wenige Fälle als Tuberkulose diagnostizieren dürfen, während wir dieselbe heute m. E. mit Recht als die häufigste Ursache der Erkrankungen des Uvealtractus ansehen. Da wir Irisknötchen nicht mehr wie früher (vgl. *Leber* über abgeschwächte Tuberkulose, Heidelberger Bericht 1892) aus therapeutischen Gründen durch Iridektomie entfernen, kommen Impfversuche und Bacillennachweis kaum mehr in Betracht, und die Tuberkulindiagnostik wird ja von Einzelnen nicht einmal bei Reaktion am Krankheitsherd für unbedingt beweisend angesehen. Außerdem kommt letztere in einwandfreier Form sicher nur bei der Minderzahl der Fälle zur Beobachtung. Ich habe ja seinerzeit die Untersuchung eines größeren anatomischen Materials gerade von dem Gesichtspunkt aus unternommen, zu prüfen, ob man nicht oft klinisch Tuberkulose diagnostiziert, wo keine vorhanden ist, ich kam aber zu dem Ergebnis, daß diese Befürchtung im allgemeinen nicht zutrifft, sondern dabei eine erfreuliche Übereinstimmung besteht. Ich würde es deshalb als einen Rückschritt betrachten, wenn man wegen des Fehlens absoluter Beweise die Errungenschaften der letzten Dezennien auf diesem Gebiete wieder preisgeben wollte. *Meller* hat dies ja für die Klinik, wie ich ausdrücklich hervorhebe, nicht ausgesprochen, ich finde aber, daß man hier pathologische Anatomie und Klinik nicht von grundsätzlich verschiedenen Gesichtspunkten bewerten kann.

Schon früher habe ich hervorgehoben, daß der Nachweis der Bacillen im Schnittpräparat solcher Fälle sicher vielfach nur eine Angelegenheit der verwendeten Mühe ist und keineswegs auf grundsätzlicher Verschiedenheit der einzelnen Fälle zu beruhen braucht. So kann schon rein die Technik von Bedeutung sein. Ich erinnere an den Fall von *Stock*[2]), wo mit der gewöhnlichen Färbemethode keine sicheren Resultate erzielt werden konnten, während mit einer Abänderung der Methodik ungeheure Mengen von säurefesten Bacillen nachgewiesen wurden. Ich erinnere ferner an Fälle, die *Leber* in dem zitierten Vortrag erwähnt, wo der Nachweis von Bacillen im Schnittpräparat des enucleierten Auges nicht gelang, während vorher das Impfexperiment mit einem ausgeschnittenen Irisstückchen positives Ergebnis gehabt

[1]) *Stock*, Eine metastatische Ophthalmie durch Schimmelpilze. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 49.

[2]) *Stock*, Über metastatische Ophthalmie durch Tuberkelbacillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 356. 1923.

hatte und umgekehrt. Ich erinnere nochmals an den bekannten Fall *Axenfeld-Peppmüller*, wo der klinische Verlauf für Lues sprach, der anatomische Befund aber von *Ricker* für Tuberkulose gehalten wurde und der Bacillennachweis nach Untersuchung einer sehr großen Zahl von Schnitten schließlich doch gelang. Ich möchte auch behaupten, daß an pathologischen Instituten die Diagnose auf Tuberkulose ohne Bacillennachweis täglich gestellt wird. Man kann natürlich einwenden, daß auch dieses Verfahren ungenau sei, aber es ist doch nicht zu vergessen, daß die früher von *Baumgarten* als pathognomonisch angesehenen histologischen Befunde tatsächlich in *ihrer ungeheuren Mehrheit* der Tuberkulose zugehören. *Meller* hat im Anschluß an die Ausführungen von *Kyrle*, die sich auf die Erkrankungen der Haut beziehen, es für wahrscheinlich gehalten, daß im Epitheloidzellenstadium die Erreger zum großen Teil in nicht mehr färbbarem Zustand vorhanden seien, weil sie hier schon vom Organismus abgebaut würden. Als das Frühstadium nimmt er die rein lymphocytäre Infiltration an. Ich möchte auf diese Frage nicht näher eingehen, obwohl ich glaube, daß sich manches gegen solche Verallgemeinerung anführen läßt. Ich darf nur daran erinnern, daß der Impftuberkel der Hornhaut zunächst aus Epitheloidzellen besteht.

Zusammenfassend möchte ich hinsichtlich des Bacillennachweises es nicht für zweckmäßig halten, klinisch und histologisch übereinstimmende Fälle deshalb voneinander zu trennen, weil in dem einen der Bacillennachweis gelungen ist, im anderen nicht. Wenn ich einen Vergleich brauchen darf, so ist es auch nicht richtig, Fälle von spontaner Netzhautablösung in 2 Gruppen zu teilen, nämlich solche mit und ohne Riß. Man kann nur von nachgewiesenem und nichtnachgewiesenem Riß sprechen, und der in der pathologischen Anatomie bewanderte weiß, daß der Riß vielfach an Stellen sitzt, die dem ophthalmoskopischen Nachweis nicht zugänglich sind. Es mag übrigens zweifelhaft erscheinen, ob *Meller* selbst noch auf seinem früheren Standpunkt steht. Denn in der aus seiner Klinik stammenden Arbeit von *Bergmeister* (Zeitschr. f. Augenheilk. **53**, S. 175) heißt es: „so kommt man zu der Überzeugung, daß es sich um eine größere Gruppe anatomisch abgrenzbarer Fälle von tuberkulöser Uveitis handelt, die wohl graduelle Unterschiede aufweisen, in dem Auftreten der Nekrose aber ihr gemeinsames Merkmal besitzen". *Bergmeister* hat allerdings Bacillen gefunden, er bezieht sich aber in dem angeführten Satz ausdrücklich auch auf meine früheren Fälle, in denen dieser Nachweis fehlte, und in einer ebenfalls aus *Mellers* Klinik stammenden Arbeit von *Mauksch* (Zeitschr. f. Augenheilk. **54**, S. 49) würde dieser wohl auch ohne den Nachweis von 2 Bacillen seinen Fall als sichere Tuberkulose diagnostiziert haben. *Bergmeisters* Fall gehört zweifellos mit den meinen zusammen, wenn die Veränderungen, die er be-

schreibt, auch ausgedehnter und schwerer sind. In den beiden erwähnten Arbeiten finden sich die bekannten Befunde von tuberkulöser Erkrankung der Sehnerven erwähnt und ich darf darauf verweisen. Erwähnen möchte ich aber die Arbeit von *A. Fuchs* über die Beteiligung des Opticus bei der symp. Ophthalmie. Einige Fälle, in denen Epitheloidzellenknoten ziemlich weit hinter dem Bulbus gefunden wurden, veranschaulichen die Ähnlichkeit der anatomischen Befunde bei den beiden Erkrankungen auch hinsichtlich des Sehnerven.

Bei der Beurteilung histologischer Präparate zur Frage: tuberkulöse oder sympathisierende Uveitis finde ich in der Mellerschen Arbeit eine erfreuliche Annäherung unserer beiderseitigen Ansichten. Nur, wenn er auf S. 141 sagt: „Sie (d. h. die Symptome, die er als beweisend für sympathisierende Uveitis ansieht) würden es *immer*[1]) ermöglichen, aus dem anatomischen Befunde die Diagnose jener Form von Uveitis zu machen, die, weil durch die Mitbeteiligung des anderen Auges klinisch gekennzeichnet, als sympathisierende bezeichnet wird", so würde ich statt „immer", „meistens" sagen. Ich könnte diesen meinen schon früher festgelegten Standpunkt durch neues Material belegen, möchte aber die Arbeit durch nicht unbedingt erforderliche Abbildungen nicht unnötig belasten.

Dagegen möchte ich noch an 2 weiteren Fällen meinen Standpunkt hinsichtlich der histologischen Diagnose Tuberkulose erläutern. Dieselben sind wegen ihrer Seltenheit auch sonst wert, kurz mitgeteilt zu werden.

1. Eine 24jährige Patientin, Frau Rulle, wurde mir von einem auswärtigen Kollegen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Aderhautsarkom" zur Konsultation geschickt. Die Sehstörung war zufällig bemerkt worden, über die Dauer des Prozesses läßt sich deshalb nichts aussagen. Visus: Finger in $1^1/_2$ m exzentrisch, großes Skotom. *Brechende Medien einschließlich Glaskörper bei Untersuchung mit Spaltlampe und Lupenspiegel absolut normal.* Unmittelbar neben dem reell temporalen Papillenrand erhebt sich eine mehrere P.D. im Durchmesser haltende Geschwulst von weißlicher Farbe. Die Netzhautgefäße ziehen klar darüber, Venen sind etwas ausgedehnt, das temporale Papillendrittel ist leicht überlagert. Der Foveareflex ist in der weißlichen Trübung noch zu erkennen. Der Abfall nach dem normalen Fundus ist überall ein ganz allmählicher, nirgends sieht man Pigmentierung. Die Möglichkeit eines Sarkoms war ohne weiteres gegeben, das ganze Bild erweckte mir aber doch gewisse Zweifel, und ich riet zur Tuberkulindiagnostik. Dieselbe ist ausgeführt worden. Bei 1 mg trat Temperatursteigerung bis 38° ein, aber keine Herdreaktion. Da die Geschwulst zunahm, wurde der Bulbus auswärts enucleiert.

Auf dem Durchschnitt sah der Tumor so typisch wie ein Aderhautsarkom aus, daß ich dem Kollegen unbedenklich diese Diagnose mitteilte und äußerst überrascht war, als ich sie im mikroskopischen Präparat als falsch erkannte. Der vordere Bulbusabschnitt bis weit hinter den Äquator ist normal. Die Geschwulst setzt sich zusammen aus konfluierenden Knoten von Epitheloidzellen mit zahlreichen großen

[1]) Von mir gesperrt.

Langhansschen Riesenzellen. Gelegentlich sind die kleineren Knoten durch Streifen von Lymphocyten voneinander getrennt. Am Übergang in die normale Aderhaut besteht dichtere Lymphocyteninfiltration, die sich in kleinen Herdchen noch ein kurzes Stück ins normale Gewebe fortsetzt. Innerhalb des Knotens fehlt Verkäsung, dagegen ist eine kleine Zone von körnigem Detritus in den allerinnersten Lagen der Aderhaut vorhanden, das Pigmentepithel ist hier zerstört, und der nekrotische Bezirk greift noch etwas in den subretinalen Raum über, ganz ähnlich wie in dem ersten in dieser Arbeit geschilderten Fall. Die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen sind enorm in die Länge gezogen, wie es *Leber* bei Netzhautablösung geschildert hat. Ganz vereinzelt kommt ein geringes Eindringen von Epitheloidzellen in die äußeren retinalen Schichten vor, etwas ausgesprochener in den Rand der Papille. Und endlich sieht man *in der Tiefe der Papille ganz isoliert ein Epitheloidzellenknötchen der Zentralvene angelagert.* Weiter hinten am Sehnerven nichts Besonderes, auch keine Erkrankung der Scheiden. Die Retina ist in der Maculagegend flach abgehoben und etwas gefaltet, die Papille mäßig geschwollen.

Unabhängig von dem Gelingen oder Mißlingen der Bacillenfärbung würde ich hier mit Sicherheit Tuberkulose diagnostizieren. Es war mir eine angenehme Überraschung, daß ich nach mehrfachem vergeblichem Suchen in einem Schnitt *einen*, allerdings absolut einwandfreien, leuchtend rot gefärbten Tuberkelbacillus fand. Damit ist der letzte Zweifel behoben, ich hätte aber, wie gesagt, auch sonst den Fall nicht zu den tuberkuloiden Erkrankungen unsicherer Herkunft gezählt.

Bei einem gleichzeitig untersuchten Fall schwerster konfluierender Iris- und Ciliarkörpertuberkulose mit typischem histologischen Befund, ist die Bacillensuche bisher vergeblich gewesen, was sich natürlich mit jedem neuen untersuchten Schnitt ändern kann[1]). Der Patient hat nach der Entlassung noch einen kalten Absceß an der Wade infolge Tuberkulose der Fibula gehabt, allerdings hat der behandelnde Chirurg bei dem klinisch typischen Befund keine bakteriologische Untersuchung gemacht. M. E. ist der Fall eindeutig.

Einen analogen Fall von wahrscheinlicher Aderhauttuberkulose in Tumorform wie den oben beschriebenen beobachte ich augenblicklich in der Klinik bei einer jungen Frau, auch hier sind die Medien absolut klar. Der ophthalmoskopische Befund hat weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bild des Oellerschen Atlas von Aderhautsarkom (d. Taf. XVIII). Bemerkenswert sind aber große herdförmige Pigmentatrophien in der Peripherie und ein dunkler Fleck in der Maculagegend. Auf Tuberkulininjektion ist eine frische Blutung an der Oberfläche des Knotens entstanden. Der Fall steht noch in Behandlung.

2. 36jährige Frau Claus, J.-Nr. 1919/728. Seit 1919 rechts jedes Jahr schwere Anfälle von Scleritis. Seit 10. III. 1925 besteht am oberen Hornhautrand ein etwa kleinlinsengroßer scleraler Knoten, dessen vordere Wand sich immer mehr verdünnt, so daß die Stelle fast wie ein Elliotkissen aussieht. Seit dem 16. III. bestand Drucksteigerung, die Hornhaut war intensiv getrübt und vascularisiert. Visus: Handbewegungen. Enucleation. Das Auge wurde mir von auswärts geschickt.

[1]) Ist aber nicht geschehen.

Zur Zeit ist die Patientin in hiesiger Klinik wegen einer sekundären parenchymatösen Keratitis und Iritis des anderen Auges.

Auch im mikroskopischen Präparat sieht der vorgetriebene Bezirk bei schwacher Vergrößerung wie eine Trepanationsstelle aus. Die genauere Untersuchung ergibt: Schon über der vorderen Hälfte des Ciliarmuskels fehlt an der erkrankten Stelle die Sclera. Man findet hier nur einen mit Blutkörperchen gemischten, feinkörnigen Detritus. Die dünne Wand des Staphyloms ist hinten von Pigmentepithel ausgekleidet, sie ist dicht durchsetzt von Zellen, wohl im wesentlichen Lymphocyten. Über der Oberfläche dürfte Bindehaut gelegen haben, die bei der Operation abgetrennt wurde. Das Limbusgewebe und der Irisansatz liegen nämlich erst cornealwärts von der vorgetriebenen Partie. Die tiefen Lagen der Corneoscleralgrenze sind sehr stark infiltriert, hier sieht man außer Lymphocyten zahlreiche Epitheloide. Geht man in der Serie bis nahe an den Rand des Staphyloms, so treten die Epitheloidzellen in Knötchenform auf mit einzelnen Riesenzellen und einer kleinen Zone von Verkäsung. Die übrigen Veränderungen übergehe ich hier, da sie nicht direkt zu meinem Thema gehören.

Der Entzündungsprozeß hat hier zu einer ausgedehnten Einschmelzung der Sclera geführt, die histologische Struktur, die jetzt noch in unmittelbarer Nachbarschaft des Hauptherdes besteht, nämlich Epitheloide, Riesenzellen und Verkäsung, berechtigt m. E. zur Diagnose Tuberkulose, rein vom anatomischen Standpunkt aus. Dazu kommt, daß die Patientin keine Lues hat und auf Tuberkulin positive Allgemeinreaktion zeigte, allerdings keine deutliche Herdreaktion.

Bei der Durchsicht der Literatur konnte ich feststellen, daß *Gilbert in seiner Bearbeitung im v. Graefe-Saemisch in vieler Hinsicht dieselben Gründe wie ich für die Berechtigung einer histologischen Diagnose der Tbc. beigebracht hat.* Ich brauche auf Einzelheiten nicht einzugehen und stelle nur ganz allgemein fest, daß unsere beiderseitigen Anschauungen im weitesten Umfang übereinstimmen. Da bei *Gilbert* auch die Literatur bis auf die allerneueste zu finden ist, so kann ich darauf verweisen.

Über vitale Färbungen des Auges und der Augenlider.

IV. Angeborene und erworbene Abweichungen in der Lage der Tränenpunkte.

Von

E. Marx, Leiden.

Mit 4 Textabbildungen.

Durch klinische, anatomische und embryologische Untersuchung sind sowohl die angeborenen als die erworbenen Abweichungen in der Stellung und Lage der Tränenpunkte allmählich sehr gut bekannt geworden. Inwieweit die verkehrte Stellung oder Lage Anlaß zu Tränenträufeln geben kann, wird in den darauf bezüglichen Mitteilungen ebenfalls meistens besprochen. Eine weitere Erörterung des genannten Gegenstandes könnte deshalb unnötig erscheinen, wäre es nicht, daß noch immer Fälle von Tränen übrigbleiben, die man auf Grund der bis jetzt bekannten Tatsachen schwerlich erklären kann.

In der vorliegenden Mitteilung wird nun auf derartige Fälle von Tränen, welche nicht sofort verständlich sind, eingegangen, um danach zu versuchen, bezüglich einiger derselben eine einigermaßen annehmbare Erklärung zu geben. Dabei werden auch statistische Ziffern über angeborene Abweichungen zur Sprache kommen, während über die erworbenen Abweichungen einige Bemerkungen zu machen sind, die in der ersten Mitteilung[1]) über diesen Gegenstand unterblieben waren.

In diesen ersten Mitteilungen, welche die vitale Färbung der Augenlider betreffen, ist schon der Umstand erwähnt, daß gewisse Farbstoffe, u. a. die Halogenderivate des Fluoreszins besonders das Bengalenrot, weiter das Wasserblau, das Indulin usw. den Augenlidrand und die Tränenpunkte elektiv färben, d. h. daß diese Randteile gefärbt werden, aber die Bindehautfläche nicht. Dabei ist gleichzeitig darauf hingewiesen, daß die gefärbten Zellen, die um den Tränenpunkt gruppiert sind und diejenigen, welche den Augenlidrand bekleiden, bei normaler Abfuhr der Tränen stets miteinander zusammenhängen, wenn dieser Zusammenhang auch zuweilen sehr schmal ist. Das Umgekehrte braucht lange nicht immer der Fall zu sein, d. h. Tränenpunkte und Augenlidrand können sehr gut durch gefärbte Zellen miteinander verbunden sein und doch können die Tränen aus irgendeinem Grunde überfließen. Es be-

[1]) *Marx,* v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 465. 1924.

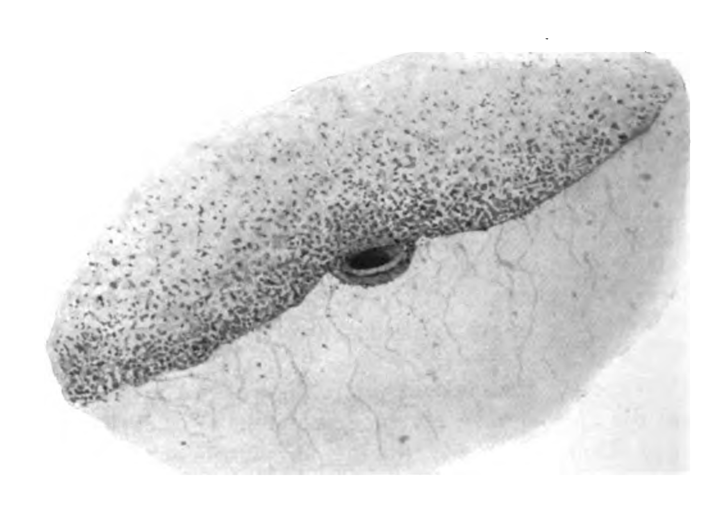


Abb. 1. Normaler Tränenpunkt.

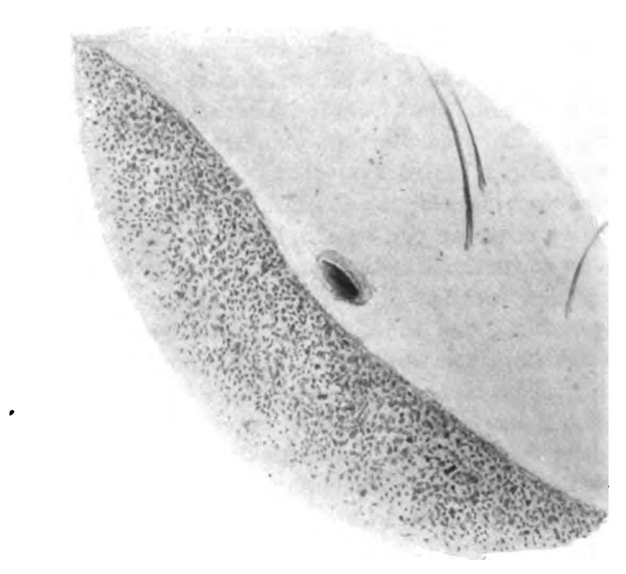


Abb. 2. Von dem Lidrand isolierter unterer Tränenpunkt.



Abb. 3. Von dem Lidrand isolierter oberer Tränenpunkt.

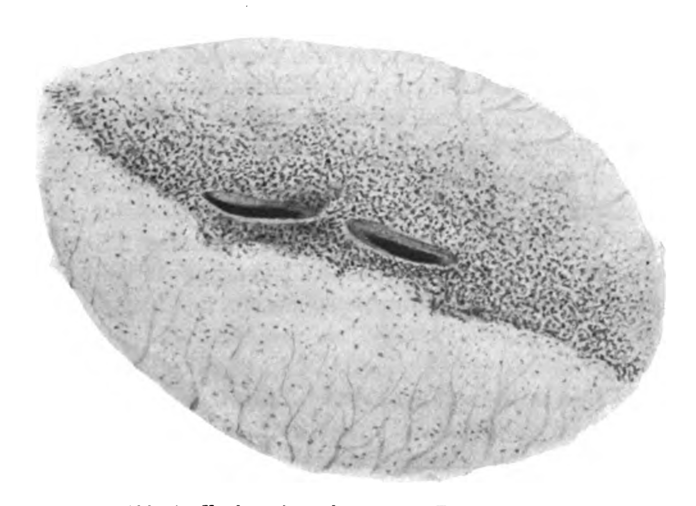


Abb. 4. Verdoppelung des unteren Tränenpunktes.

stehen ja viele Ursachen, welche einer regelmäßigen Zu- und Abfuhr der Tränen im Wege stehen, worauf hier natürlich, als nicht zur Sache gehörig, nicht eingegangen wird.

Der genannte Gegenstand ist seit der ersten daraufbezüglichen Mitteilung des Nähern untersucht und über die dabei erhaltenen Befunde soll hier kurz Bericht erstattet werden.

Insgesamt sind 1000 Personen mit zwei Augen, und 25, bei denen eines der Augen vor kürzerer oder längerer Zeit entfernt war, untersucht. Die dabei befolgte Methode besteht einfach darin, daß man ein kleines Tröpfchen Farbstoff mit einem Stäbchen auf den Augenlidrand bringt und den überzähligen Farbstoff abspült. Um den unteren Tränenpunkt sichtbar zu machen, läßt man den Patienten nach oben sehen und zieht den unteren Tränenpunkt an der nasalen Seite vorsichtig etwas nach unten. Die oberen Tränenpunkte bieten nicht viel größere Schwierigkeit. Man läßt den Patienten, um diese sehen zu können, nach unten blicken, worauf man das obere Lid ebenfalls an der nasalen Seite vorsichtig etwas emporzieht und nach hinten drückt. Meistens sieht man den oberen Tränenpunkt und dessen Umgebung dann sehr gut; ist dies nicht der Fall, dann läßt man den Patienten kurz mit den Augen zwinkern, wobei der Augenlidrand sich nasalwärts bewegt und der Tränenpunkt hervortritt. Diese einfache Untersuchung der Tränenpunkte dauert im ganzen nur einige Minuten.

Von diesen 1000 Personen, welche untersucht wurden, wiesen nur 14 Abweichungen auf, die unter die bekannten angeborenen Fehler der Tränenpunkte oder Tränenkanäle gerechnet werden konnten, also Verdoppelung der Tränenpunkte, teilweise gespaltene Tränenkanälchen, eine Rille oberhalb des Tränenkanales usw. Gewöhnlich liegen dabei der normale Tränenpunkt und die Extrabildung in oder an der gefärbten Scheidelinie, die in früheren Mitteilungen beschrieben ist. Einmal jedoch konnte der erste Tränenpunkt an der roten Tränenlinie, der zweite indessen in der Fläche der Bindehaut der Augenlider, etwa $1^1/_2$ mm hinter dem Augenlidrand und nasal vom normalen Tränenpunkt beobachtet werden. Diese zweite Tränenöffnung zeigte keine Verbindung mit der Scheidelinie; der Rand war jedoch von den bekannten gefärbten Zellen umgeben.

Da es nicht in der Absicht liegt, hier in Einzelheiten zu treten, kann eine weitere Beschreibung angeborener Tränenabweichungen, die überdies dem Bekannten nicht viel neues hinzufügen würde, unterbleiben. Nur sei mitgeteilt, daß *ein*mal Erblichkeit in diesen angeborenen Abweichungen beobachtet wurde. Der Vater wies einen doppelten Tränenpunkt am linken unteren Augenlide auf; das 6 jährige Töchterchen hatte einen normalen linken unteren Tränenpunkt und nasalwärts davon die Andeutung eines zweiten Tränenpunktes. Zwei andere Töchter

desselben Vaters und die Mutter dieser Kinder hatten vollkommen normale Tränenwege. Vielleicht würde man die Erblichkeit solcher angeborenen Abweichungen mehr beobachten, wenn man systematisch alle Kinder von Eltern, von denen eines mit diesem Fehler behaftet ist, untersuchen könnte. Da dies noch nicht geschehen ist, läßt sich einstweilen nichts über die Weise entscheiden, in der die genannte Abweichung auf die Nachkommenschaft fortgepflanzt wird.

Auffallend ist, daß Abweichungen an den oberen Tränenpunkten so selten (in dieser Statistik nur 1 mal) vorkommen, ein Umstand, auf den schon verschiedene Untersucher [*Schoute*[1]), *Ask*[2]), *Lampert*[3])] aufmerksam gemacht haben. *Ask* glaubte die Erklärung dieser Tatsache darin finden zu können, daß die Anlage des oberen Tränenkanälchens so nahe dem Augenlidrande liegt, daß hier ein überzähliger Sproß des Canaliculus weniger leicht vorkommen kann als an dem unteren Augenlide. Auch verläuft beim unteren Tränenkanälchen in der Nähe des Lidrandes ein größeres Stück nach außen hin als dies beim oberen der Fall ist, wodurch für einen überzähligen Sproß mehr Aussicht besteht, den Augenlidrand zu erreichen. Nach *Lampert* sollen einfach darum unten mehr Entwicklungsanomalien vorkommen als oben, weil die unteren Tränenpunkte sich früher als die oberen entwickeln.

Unter den 1000 Untersuchten war nun eine Anzahl Personen, die seit ihrer Jugend über Tränen klagten, die indessen ferner niemals irgendwelche Erkrankungen der vollkommen permeabelen Tränenwege gehabt hatten, Menschen, die ebensowenig Veränderungen in der Stellung der Augenlider, Abweichungen an den Tränendrüsen, in der Nase oder sonstwo aufwiesen, welche das mehr oder weniger starke Tränen erklären könnten. Die Tränenwege bei diesen Personen waren auch leicht durchzuspritzen. Die Anzahl dieser Personen betrug 11, die noch mehr den jüngeren als den älteren Menschen zuzuzählen waren. Bei Untersuchung mit einem der Stoffe, welche den Augenlidrand färben, zeigte es sich, daß bei ihnen auf verschiedene Weisen zwischen Tränenpunkt und Lidrand kein Kontakt bestand. Bei 2 Personen wurde nun beiderseits am unteren und oberen Augenlide das Isoliertsein des Tränenpunktes von der Randlinie des Augenlides festgestellt. Beide hatten ziemlich starke und spontane Beschwerden über Tränen. Bei einer zweiten, aus 3 Personen bestehenden Gruppe wurde dieselbe Abweichung nur an den beiden unteren Augenlidern gefunden. Bei einer 3. Gruppe von 5 Patienten wurde ein isolierter Tränenpunkt nur an einem unteren Augenlid angetroffen, während schließlich bei nur einem einzigen Patienten der untere Tränenpunkt rechts und der obere links eine verkehrte

[1]) *Schoute*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **21**, 320. 1901.
[2]) *Ask*, Anat. Hefte **109**, 191. 1908.
[3]) *Lampert*, Ann. d'oculist. **157**, 168. 1920.

Lage hatten. Die Beschwerden über Tränenträufeln waren bei den letzten 9 Patienten viel geringer als bei den ersten beiden; bei einigen bestanden sie nur außerhalb des Hauses, bei anderen waren sie gering, aber wurden sie den ganzen Tag empfunden.

Diese Abweichungen darf man m. E. für angeborene halten, da die Patienten wie gesagt, niemals eine Erkrankung ihrer Tränenwege durchgemacht hatten und ihre geringeren oder stärkeren Beschwerden schon solange sie sich erinnern konnten, bestanden hatten.

Wenn man diese Abweichungen als angeborene auffaßt, dann ist es die Frage, wie ihr Entstehen erklärt werden kann. Zur Beantwortung dieser Frage ist es nötig, mit einem kurzen Wort auf die Vorstellungen einzugehen, die man sich bezüglich der Entwicklung der Tränenwege macht. Kürzehalber werden dabei die älteren Autoren nicht angeführt werden, deren Namen man alle bei einem der folgenden finden kann. *Cosmettatos* und später *Stanculeanu*[1]) haben die Meinung geäußert, daß das untere Tränenkanälchen, ebenso wie der Kanal, der nach der Nase verläuft, sich direkt aus einer Epithelschicht entwickeln, die schon früh zwischen dem Proc. frontalis des Os maxillare und dem lateralen Processus des Stirnbeines erscheint, während das obere Tränenkanälchen sich sekundär bilden soll, worauf beide nach dem Epithel der Bindehaut wachsen. *Matys*[2]) hat dann darauf hingewiesen, daß die Entwicklung der Tränenabfuhrwege prinzipiell bei Vögeln, Säugern und dem Menschen in derselben Weise erfolgt, nämlich durch Abschnürung einer Wucherung des Epiblastes vom oberen Innenrand des soeben bereits genannten Proc. front. des Maxillare. Aus dieser Wucherung entwickeln sich selbständig das untere und obere Tränenkanälchen und diese wachsen nach der Bindehaut der Augenlider hin. *Fleischer*[3]) präzisiert diesen Standpunkt noch einmal, indem er sagt, daß beide Tränenkanälchen am oberen Ende der Anlage des Tränenganges entspringen. Nach Ansicht der beiden letztgenannten Autoren — welche darin von den beiden erstgenannten abweichen — wachsen die Tränenkanälchen völlig selbständig und jedes gesondert nach dem oberen und unteren Augenlid hin. Das Entstehen überzähliger Tränenpunkte erklärt *Fleischer* dadurch, daß die Kanälchen, welche nach dem Epithel der Bindehaut hinwachsen, gleichsam sich verirren und sich dabei unter gewissen Umständen an ihrem Ende in 2 oder 3 Teile spalten, deren jeder gesondert eine Verbindung mit dem Epithel eingeht. Nach *Halben*[4]) sollen die Tränenkanälchen sich jedoch gerade umgekehrt entwickeln, nämlich aus dem Rande des Augenlides oder aus der Bindehaut durch Wucherung des Conjunctivalepithels.

[1]) *Stanculeanu*, Arch. d'opht. **20**, 141. 1900.
[2]) *Matys*, Zeitschr. f. Augenheilk. **14**, 222. 1905.
[3]) *Fleischer*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **62**, 379. 1906.
[4]) *Halben*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **57**, 61. 1904.

Ask[1]) hat indessen durch eine eingehende embryologische Untersuchung die Unwahrscheinlichkeit dieser letzteren Annahme dargelegt. Auch auf Grund unseres oben mitgeteilten Befundes muß man m. E. eher zu der Überzeugung gelangen, daß die Tränenkanälchen nach den Augenlidern hin wachsen als daß sie sich von diesen aus entwickeln. Falls sie sich nämlich aus dem Augenlidrand entwickeln würden, gerade dort, wo die Zellen mit besonderen Färbungseigenschaften liegen, dann müßte man erwarten, daß auch die Zellen des Tränenkanälchens dieselben Färbungseigenschaften besäßen, und dies ist nun nicht der Fall. Denn gleich hinter der Tränenpapille tingiert sich der Canaliculus nicht mehr. Außerdem kann man leichter annehmen, daß die von innen herauswachsenden Kanälchen durch irgendeine Ursache einen verkehrten Weg einschlagen, als daß sie sich primär von einer ganz ungewöhnlichen Stelle aus entwickeln sollten. Die verkehrte Ausmündungsstelle ist im Prinzip denn auch nicht schwieriger zu begreifen als die Auffassung, daß anstatt *einer*, verschiedene Ausmündungsstellen zustande kommen. Es scheint mir somit, daß man sich vorstellen kann, daß die abnormale Lage der Tränenpunkte in bezug auf den Augenlidrand auf diese Weise beim Menschen zustande kommt.

Die letztgenannten angeborenen Abweichungen haben mit den erstbesprochenen das gemein, daß die Abweichungen mehr am unteren als am oberen Augenlid lokalisiert sind. Sie weichen jedoch darin voneinander ab, daß die angeborene verkehrte Lage des Tränenpunktes häufiger doppelseitig vorkommt als die Vermehrungen des Tränenpunktes, die man gewöhnlich nur einseitig antrifft. Über die Ursachen dieses Unterschiedes wage ich kein Urteil auszusprechen.

Nach dem Besprechen der angeborenen Abweichungen ist es nötig, auf die erworbenen einzugehen. Und nun gibt es eine Gruppe Menschen, bei denen man diese ziemlich oft beobachtet, nämlich diejenigen, welche ein Auge verloren haben. Daß diese Personen gewöhnlich ein Kunstauge tragen, ist etwa sekundäres, welches dem Entstehen der Abweichung entgegenwirkt, aber prinzipiell das Wesen der wahrgenommenen Veränderung nicht ändert. Um einigermaßen einen Einblick in die hierbei stattfindenden Vorgänge zu erhalten, sind 25 Personen, deren eines Auge entfernt war und die danach eine Prothese trugen, auf die Lage ihrer Tränenpunkte hin untersucht. Einige wurden vor der Entfernung des Augapfels daraufhin untersucht und eine bestimmte Zeit nach der Enucleation noch einmal; bei andern konnte diese Untersuchung nicht vorgenommen werden, da die Operation zu lange Zeit zurücklag. Das Ergebnis dieser Untersuchung war nun in großen Zügen folgendes: Unter den 25 Untersuchten waren 16, die mehr oder weniger über Tränenträufeln klagten, und 9, die keine einzige Beschwerde in dieser

[1]) *Ask*, Anat. Hefte 1908, Nr. 109, S. 191.

Richtung äußerten. Bei 11 von den 16 erstgenannten lagen die Tränenpunkte — namentlich der untere — völlig isoliert von der gefärbten Scheidelinie und bei 5 bestand noch eine geringe Verbindung. Bei den 9 Beschwerdefreien war immer eine gefärbte Verbindung zwischen Tränenpunkt und Lidrand vorhanden, obwohl dieselbe bei einem der Betroffenen schon äußerst schmal geworden war. Im allgemeinen tritt die Isolierung des Tränenpunktes erst ziemlich lange Zeit — einige Jahre — nach der Enucleation auf; eine Regel ist dies jedoch nicht. So kann man völlig isoliert liegende Tränenpunkte — namentlich bei Kindern — schon nach 3 Monaten finden, während diese Tränenpunkte doch vor der Enucleation eine normale Lage hatten. Bei Erwachsenen erfolgt die Lageveränderung im allgemeinen nicht so schnell; aber allmählich findet doch auch dort oftmals — besonders, wenn das Glasauge nicht gut paßt — eine Entfernung zwischen Tränenpunkt und gefärbter Limbuslinie statt, so daß man an dieser Stelle normale Verhältnisse nach 8- oder 10 jährigem Tragen einer Prothese nicht allzu häufig antrifft. Doch gibt es unter den in dieser Statistik angeführten Personen einige, die bis zu 16 Jahren eine Prothese getragen hatten, die aber noch völlig normal gelagerte Tränenpunkte und durchaus keine Beschwerden hatten. Diesem kann noch hinzugefügt werden, daß das Nichttragen eines künstlichen Auges gewöhnlich noch schneller zum Auftreten der genannten Beschwerden und sichtbaren Abweichungen Anlaß gibt als die schlecht sitzende Prothese.

Bei noch einigen andern Abweichungen, nämlich Ektropion und Eversion, wobei das Tränen die Hauptbeschwerde ist, findet man Tränenpunkt und Lidrand mehr oder weniger voneinander entfernt. Daß die Stärke der Beschwerde der Breite der ungefärbten Strecke zwischen Tränenpunkt und Scheidelinie nicht direkt proportional ist, läßt sich indessen auch ohne weitere Erläuterung begreifen, da es ja viele Faktoren gibt, welche für die Menge der abfließenden Tränen entscheidend sind und ferner eine Beschwerde doch immer etwas Subjektives ist.

Besteht eine Eversion des Tränenpunktes oder Ektropion der Lider, dann entwickelt sich also wie gesagt nach einiger Zeit der pathologische Zustand, so wie derselbe oben skizziert ist. Fragt man sich dabei, welcher der beiden auseinanderweichenden Teile, Tränenpunkt oder Lidrand dabei der „bewegende" ist, dann scheint es mir, daß der letztere in jedem Fall die größte Beweglichkeit zeigt. Nach einer Verbrennung der Augenlider war es nämlich möglich zu beobachten, wie der gefärbte Rand im Laufe einiger Tage ein ziemlich erhebliches Stück zurückwich.

Eine andere Ursache für das Tränen fand man fast ausschließlich bei alten Leuten. Auch bei ihnen waren die Tränenwege bequem durchzuspritzen, die Stellung der Augenlider war normal: aber es floß fort-

währnd Wasser aus den Augen. Bei der Untersuchung zeigte sich, daß die Tränenpunkte oft weit hinter dem gefärbten Augenlidrand lagen, zuweilen 1 mm oder mehr. Eine Verbindung zwischen beiden durch gefärbte Epithelzellen bestand nicht. Bei 6 von den 1000 Untersuchten konnte man diese Abweichung bemerken, die gewöhnlich an beiden Seiten verschieden stark entwickelt war und auch wieder am unteren Lide stärker als am oberen.

Will man nun einige allgemeine Schlüsse aus dem oben Mitgeteilten ziehen, dann müßten dies m. E. die folgenden sein:

1. Bei normaler Funktion der Tränenabfuhrwege besteht ein bestimmtes Verhältnis in der Lage des Tränenpunktes in bezug auf den Augenlidrand.

2. Bei angeborenem Tränen des Auges — ohne daß dafür eine andere Ursache zu finden ist — kann man zuweilen feststellen, daß das normale Lageverhältnis zwischen Tränenpunkt und Augenlidrand gestört ist. Wenn dieses Lageverhältnis durch eine kleine Operation (worüber später ein weiteres) wieder normal geworden ist, dann hört auch das Tränen auf.

3. Nach Enucleation trägt eine gut sitzende Prothese dazu bei, das Tränenträufeln zu verhindern, wobei dann gleichzeitig Tränenpunkt und Augenlidrand eine normale Lage in bezug aufeinander behalten. Bei einem schlecht sitzenden künstlichen Auge oder noch mehr, wenn überhaupt kein solches getragen wird, tritt oft Tränen auf, wobei dann Tränenpunkt und Augenlidrand sich voneinander entfernen.

Schließlich sei darauf hingewiesen, daß, auch nach den obengenannten Ursachen von Tränen, noch „nässende" Augen übrigbleiben, welche für die Erklärung Schwierigkeiten ergeben.

Eine Anzahl der hier abgebildeten Tränenpunkte gibt eine nur oberflächliche Übersicht über die vielen Variationen und Besonderheiten, welche auf diesem kleinen Gebiete vorkommen können.

Zur Augenzitternkunde.

6. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Johannes Ohm,**
Augenarzt in Bottrop i. W.

Mit 43 Textabbildungen.

Mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.

5. *Über die Beziehungen zwischen optischem Drehnystagmus und nichtberuflichem Augenzittern.*

Sobald der optische Drehnystagmus die Aufmerksamkeit der Forscher erregte, wurde auch die Frage nach seinem Verhältnis zum Spontannystagmus gestellt (*Barany*, *Brunner*, *Demetriades*, *Cemach* und *Kestenbaum*, *J.* und *E. Ohm*, *Cords*, *Borries* und besonders *Köllner*). *Barany* (1913 und 1920) und *Brunner* (1921) fanden unabhängig voneinander die sog. „Inversion". *Barany* versteht darunter das Fehlen oder die Umkehr des gewöhnlichen optischen Drehnystagmus, *Brunner* die „Tatsache, daß statt des typischen ‚optischen' Nystagmus entgegengesetzt der Drehrichtung des ‚Drehschirmes' entweder überhaupt kein Nystagmus oder ein Nystagmus in der Drehrichtung des Schirmes auftritt". Beide Autoren halten die Inversion für ein diagnostisches Hilfsmittel, da sie nur bei optischem Spontannystagmus wenn auch nicht in jedem Falle (*Brunner*), nicht aber bei labyrinthärem bzw. zentralvestibulärem Nystagmus vorkommt. *Barany* fand auch schon, daß die Inversion sich bei horizontalem Spontannystagnus finden kann, während hierbei der vertikale Drehnystagmus in normaler Weise auslösbar ist. Nach *Barany* verhindert der experimentelle vestibuläre Ny. nicht das Auftreten des optischen Drehnystagmus. Die Ausschaltung des vestibulären Ny. hat aber keinen Einfluß auf den Nachnystagmus nach der Drehung.

Brunner beschrieb auch einen Fall von Syringobulbie, bei dem trotz des heftigen Spontannystagmus der optische Drehnystagmus ausgelöst werden konnte, während er den latenten Nystagmus, in welcher Richtung auch die Drehung des Schirmes erfolgte, nicht beeinflußte.

Brunners Erklärung der Inversion geht dahin, daß bei Rechtsdrehung des Schirmes eine langsame Augenbewegung nach rechts erfolgt, worin der Anstoß zu einem Rechtsnystagmus liegt, in gleicher Weise wie in der Augenbewegung nach rechts bei Fixation eines vorgehaltenen Fingers.

Ich habe 1922 2 Fälle von amblyopischem Ny. unter Verwendung der ersten Kurven beschrieben und mich dabei der obigen Erklärung *Brunners* angeschlossen, aber gleich bemerkt, daß man hier, streng genommen, von einer Inversion nicht sprechen kann, weil die Drehung nichts weiter ist als ein Mittel, den Spontannystagmus auszulösen. Man muß den Begriff der Inversion also schärfer fassen, worauf ich später eingehe. Bemerkenswert war bei meinem ersten Fall das fast völlige Fehlen des optischen Drehnystagmus in wagerechter und senkrechter Richtung und der willkürlichen Augenbewegungen.

Demetriades beschrieb 1922 das Verhalten des optischen Drehnystagmus bei einem Albino. Bei Gradblick blieb der undulierende Spontannystagmus entweder bestehen oder es trat Inversion ein.

Köllner stellte auf Grund von 23 Fällen folgende Gruppen auf:

1. Der optische Drehnystagmus ist im ganzen Blickfelde nach beiden Seiten in annähernd normaler Stärke auslösbar (2 Fälle von angeborenem optischen Ny., 2 Fälle von Syringomyelie, 1 Fall von Encephalitis).

2. Der Spontannystagmus wird in den seitlichen Blickrichtungen verstärkt, wenn der optische Drehnystagmus ihm gleichgerichtet, geschwächt, wenn er entgegengesetzt gerichtet ist (3 Fälle von angeborenem optischen Ny., 2 Fälle von Encephalitis).

3. Der optische Drehnystagmus ist in der „Ruhelage" der Augen nach beiden Seiten normal auslösbar, beeinflußt aber nach rechts und links von ihr den Spontannystagmus nicht merklich, gleichgültig, nach welcher Seite die Drehung der Trommel erfolgt (2 Fälle von angeborenem optischen Nystagmus, 3 Fälle von Encephalitis, 1 Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube mit Stauungspapille).

4. Der optische Drehnystagmus ist auch in der „Ruhelage" nicht auslösbar (2 Fälle). Bei dem ersten handelte es sich um eine Encephalitis. Der optische Drehnystagmus war bei geradeaus gerichtetem Blick, bei dem der Spontannystagmus fehlte, nicht auslösbar. Bei geringer Seitenwendung trat der Spontannystagmus hervor. Hierzu sei ein von meiner Schwester veröffentlicher Fall von frischer Encephalitis lethargica mit Störungen der Pupillen und Akkommodation erwähnt. Obgleich Sehschärfe und willkürliche Augenbewegungen gut waren und nur bei Seitenblick geringer Rucknystagmus bestand, fehlte der optische Drehnystagmus in allen 4 Richtungen fast ganz. Dieser Befund hat sich in den vergangenen 3 Jahren nicht geändert. Der vestibuläre Nystagmus war hier wie bei den 2 Fällen *Köllners*, der eine Erkrankung der Zentren im verlängerten Mark für wahrscheinlich hielt, vorhanden.

5. Es tritt inverser Nystagmus auf, d. h. die schnelle Phase schlägt in der Drehrichtung der Trommel. *Köllner* will den Begriff der Inversion auf Fälle der 3. und 4. Gruppe nicht anwenden, da es sich hier zu offenkundig um ein einfaches vollkommen unbeeinflußtes Dominieren des Spontannystagmus handelt. Es erscheint ihm richtiger, von inversem Nystagmus nur dann zu sprechen, wenn die Augen dabei diejenige Blickrichtung einnehmen, bei welcher völlige Nystagmusruhe herrscht (Ruhelage), oder wenn vorher sogar Spontannystagmus in der Richtung des eigentlich zu erwartenden Eisenbahnnystagmus bestand, wie es *Barany* beobachten konnte, oder endlich wenigstens ein schwacher Spontannystagmus in der Richtung der Trommeldrehung durch diese auffällig verstärkt wird. Einen inversen Nystagmus in diesem Sinne sah er in 4 Fällen von zweifellos angeborenem Nystagmus. Wenn auch diese Beobachtungen die Ansicht der früheren Autoren bestätigen, daß echte Inversion für die optische Natur des Spontannystagmus spricht, so hält *Köllner* das vorliegende Material doch noch für zu spärlich, um zu sicheren Schlüssen zu kommen. Ob der Eisenbahnnystagmus einen entgegengesetzt gerichteten Spontannystagmus beeinflußt, hemmt oder überwindet, hängt nach *Köllner* in erster Linie vom Grad des Spontannystagmus ab, nicht von der Art der Entstehung. Jedenfalls findet sich das gleiche Verhalten sowohl bei optischem wie medullärem Spontannystagmus. Selbst völliges Fehlen kommt bei beiden Arten vor. Die Inversion hat sich allerdings bisher nur bei optischem Nystagmus gefunden, könnte also diagnostisch verwertet werden. *Köllner* rechnet aber mit der Möglichkeit, daß sie auch bei anderen Nystagmusformen gefunden wird. Wie man sieht, hat *Köllner* diese Seite der Nystagmusfrage durch scharfe Beobachtung und Kritik erheblich gefördert. Eine weitere Klärung kann von der Nystagmographie erwartet werden. Sie zeigt mit Sicherheit, ob ein Spontannystagmus sich während der Bewegung des Drehschirms ändert und gibt auch Auskunft über die Stellung des Auges während der Drehung, worauf es ja sehr ankommt. Eine Reihe von derartigen Beobachtungen, die ich in meinem Buche „Augenzittern als Gehirnstrahlung" besonders S. 142ff. und S. 200 und 201 mitgeteilt habe, lehrt, daß die Verhältnisse noch komplizierter liegen, als *Köllner* angenommen hat.

In dem eben erwähnten Buche S. 223ff. sind auch 2 Fälle von Deitersnystagmus beschrieben, bei denen der optische Drehnystagmus nach allen in den 4 Hauptrichtungen sehr abgeschwächt bzw. ausgelöscht war.

In den Acta otolaryngologica, Bd. 9, S. 199 bildete ich eine Kurve des calorischen Ny. ab, der während des Abklingens leicht durch einen entgegengesetzten optischen Drehnystagmus ersetzt werden konnte. Die Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 14, S. 489 enthält

die ausführliche Beschreibung eines Falles von Lues des rechten Vestibularapparates. Bei geradem Blick bestand geringer Rechtsnystagmus, der bei Rechtsdrehung des Rades ganz aufhörte, bei Linksdrehung bezüglich Frequenz und Amplitude wesentlich verstärkt wurde. Bezeichnet man das Fehlen des optischen Drehnystagmus schon als Inversion im Sinne *Baranys* und *Brunners*, so ist kein Zweifel, daß sie auch bei Erkrankungen des Vestibularsystems vorkommt.

Nach der Darstellung des jetzigen Standes der Dinge teile ich die neuen Beobachtungen mit, die ich an 7 Fällen von angeborenem Nystagmus gesammelt habe, wobei ich die Gelegenheit benutze, auch ihre sonstigen Eigenschaften, die ja von Fall zu Fall von ungewöhnlicher Verschiedenheit sind, an der Hand von zahlreichen Kurven zu beschreiben.

Fall 1. (*332 a*) 14 *jähriges Mädchen.*
R. + 0,5 = $^4/_4$; L. + 0,5 = $^4/_{12}$.
Leichtes Auswärtsschielen des linken Auges.
Zeitweise ganz geringer horizontal-rotatorischer Nystagmus.
Nach Abblendung des rechten Auges tritt lebhafter Linksrucknystagmus auf; nach Verdecken des linken Auges nur geringer Rechtsnystagmus.

Kurve 882/1, aufgenommen vom rechten Auge mit Fadenhebel 5,5 : 32,5. Zunächst einige unregelmäßige Bewegungen.

3\. Sek. Schirm vor dem rechten Auge (Abb. 1a).
3\. bis 11. „ 10 große Linksrucke à 1,25.
12\. „ Schirm weg.
12\. „ 16. „ 2 kleine Linksrucke, sonst ruhig.
17\. „ Schirm vor rechtem Auge (Abb. 1b).
17\. „ 20. „ 3,5 große Linksrucke à 1,16.
21\. „ Rechtsdrehung mit 10 schwarzen Streifen von 2 cm Breite.
21\. „ 29. „ 16? z. T. sehr große Linksrucke à 2.
30\. „ Halt (Abb. 1c).
32\. „ 38. „ 9,5 große Linksrucke à 1,6.
39\. „ Schirm weg.
39\. „ 44. „ 3 Linksrucke und 1 Rechtsruck.

Kurve 882/2. 2. Sek. Schirm vor dem rechten Auge.
2\. „ 10. „ 15,5 Linksrucke à 1,9.
11\. „ Linksdrehung. Zuerst Störung der Kurve; dann Linksrucke mit größeren Abständen (Abb. 2).
15\. „ 23. „ 9,5 Linksrucke à 1,2.
24\. „ Halt.
30\. „ 39. „ 14 Linksrucke à 1,55.

Kurve 882/4.
0\. „ 2. „ Kein Nystagmus. (Abb. 3)
3\. „ Schirm vor linkem Auge.
3\. „ 10. „ Mehrere kleine Rechtsrucke, zwischen denen andere Bewegungen vorkommen, die vielleicht willkürlicher Art sind.
11\. „ Linksdrehung.
11\. „ 14. „ 8 Rechtsrucke à 2,7. Dann ist die Registrierung gestört. Nach neuer Einstellung des Hebels:

21. bis 26. Sek. 12 sehr große Rechtsrucke à 2,4 (Abb. 4a).
27. „ Halt.
28. „ 34. „ 9 viel kleinere Rechtsrucke à 1,5.
35. „ Linksdrehung.

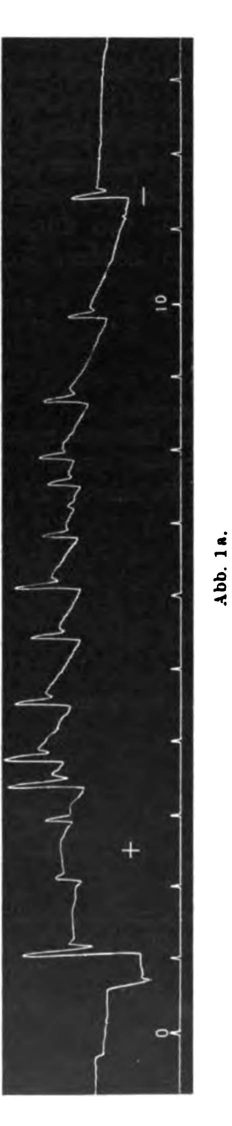


Abb. 1a.

Abb. 1a–c. 1. Fall. + Schirm vor dem rechten Auge, – weg. D Rechtsdrehung, H Halt.

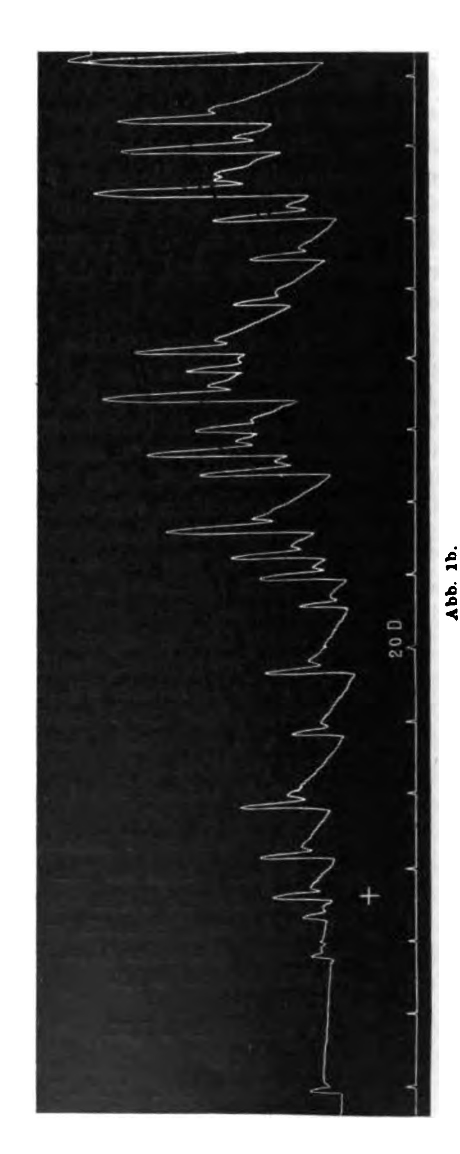


Abb. 1b.

35. bis 43. Sek. 16 sehr große Linksrucke à 2 (Abb. 4b).
44. „ Halt.
57. „ 60. „ 6 kleine Rechtsrucke à 2.
51. „ Schirm weg. Ruhe der Augen.

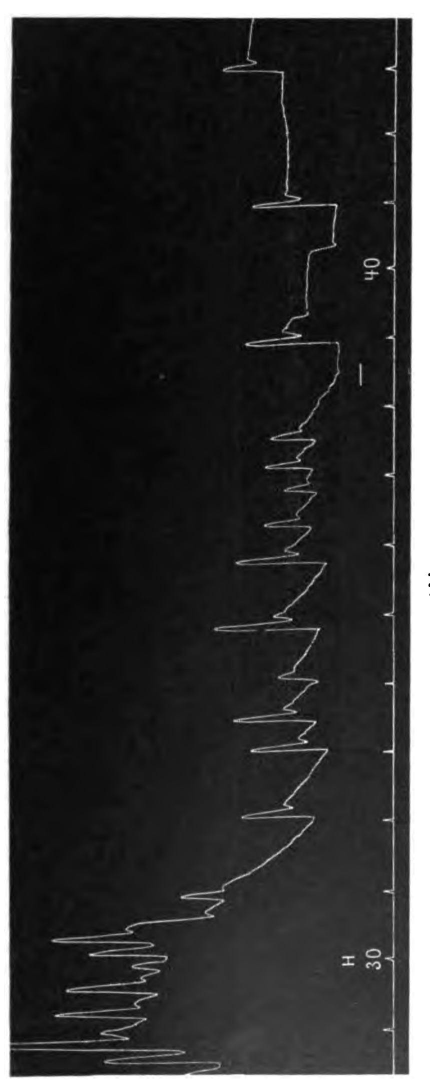


Abb. 1c.



Abb. 2. 1. Fall. D Linksdrehung.

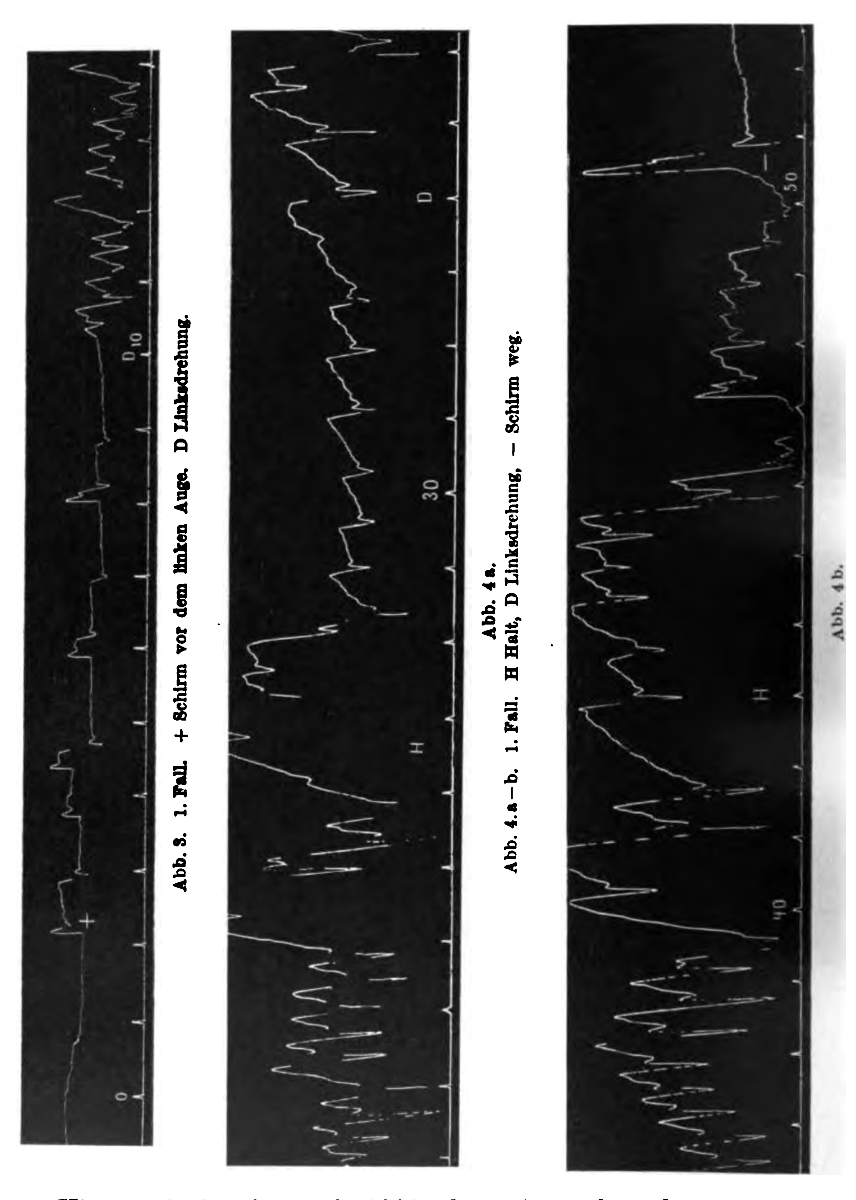


Abb. 3. 1. Fall. + Schirm vor dem linken Auge. D Linksdrehung.

Abb. 4 a.

Abb. 4 a—b. 1. Fall. H Halt, D Linksdrehung, — Schirm weg.

Abb. 4 b.

Hier wird also der nach Abblendung des rechten besseren Auges entstehende lebhafte latente Linksnystagmus durch Rechtsdrehung bezüglich seiner Amplitude und Frequenz verstärkt, durch Linksdrehung verlangsamt. Ebenso erfährt der durch Verdecken des linken schlechteren Auges hervorgerufene geringe Rechtsnystagmus durch Linksdrehung eine beträchtliche Steigerung von Amplitude und Frequenz.

Fall 2 (*187 a*). 51 *jähriger Mann.*

R. — 5 sph. = $^4/_{12}$; L. — 6,5 sph. = $^4/_{18}$.

Wagerechter Ny., bei geradem Blick gering, bei seitlichem Blick stärker, und zwar nach der betreffenden Seite schlagend.

Kurve 862/2, vom rechten Auge mit Fadenhebel 5,5 : 32,5 aufgenommen.

Blick 0. 0. Blende 55 mm.

0. bis 9. Sek. 19 (?) kleine Rechtsrucke à 2,1 (Abb. 5).

10. „ Blende 2 mm. Ny. nicht deutlich verändert.

Kurve 862/3. Blick 0.°—10.°, d. h. etwas links.

3. bis 10. Sek. 19 mittlere Linksrucke à 3,16.

Blick 0.°—15.°.

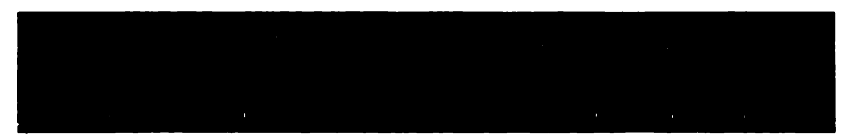


Abb. 5. 2. Fall. Blick 0. 0. Zuerst Blende 55 mm, — 2 mm.

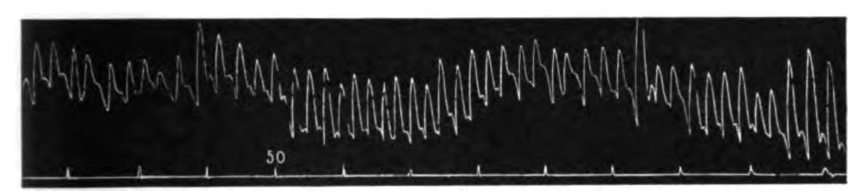


Abb. 6. 2. Fall. Blick 0.—20.

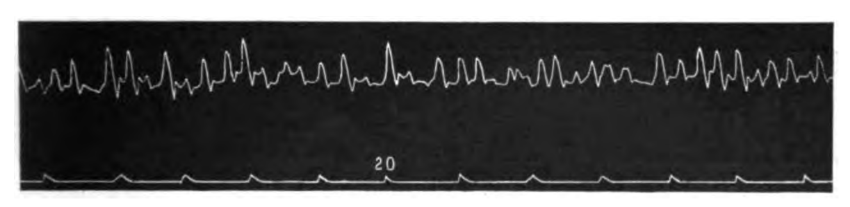


Abb. 7. 2. Fall. Blick 0. + 10.

20. bis 30. Sek. 33,5 etwas größere Linksrucke à 3,3.

Blick 0.°—20.°.

40. bis 50. Sek. 40,5 noch größere Linksrucke à 4 (Abb. 6).

50. „ 60. „ 43,5 noch größere Linksrucke à 4,3.

Die bei geradem Blick auftretenden Rechtsrucke wandeln sich also bei geringem Linksblick in Linksrucke um, deren Frequenz und Amplitude bei weiterer Linkswanderung wächst, wobei der Rückstoß in der langsamen Phase allmählich tiefer zu liegen kommt.

Kurve 862/4. Blick 0.° + 10.°, d. h. etwas rechts.

11. bis 21. Sek. 34 (?) mittlere Rechtsrucke à 3,4 (Abb. 7).

21. „ 27. „ 22,5 (?) mittlere Rechtsrucke à 3,7.

Blick 0.° + 15.°

33. bis 40. Sek. 28 Rechtsrucke à 4.

Kurve 862/5. Blick geradeaus auf das Drehrad mit 46 Streifen von 4 cm Breite. Geringer Rechtsnystagmus.

4. Sek. Rechtsdrehung. U.Z. = 3,2 Sek. (Abb. 8)
5. „ 12. „ 17 mittlere Rechtsrucke à 2,4 ohne Ablenkung der Augen.
13. „ Halt. Ny. bald wieder wie zu Anfang.

Kurve 862/6. Geringe Rechtsrucke.

3. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 4,2 Sek. (Abb. 9).
3. bis 9. „ 20 mittlere Linksrucke à 3,3 ohne Ablenkung der Augen.

Hier wird also durch Rechtsdrehung ein Rechtsnystagmus, durch Linksdrehung ein Linksnystagmus hervorgerufen. Da das Auge seine ursprüngliche Stellung beibehält, handelt es sich einzig und allein um den Einfluß der Drehung, d. h. um eine echte Inversion.

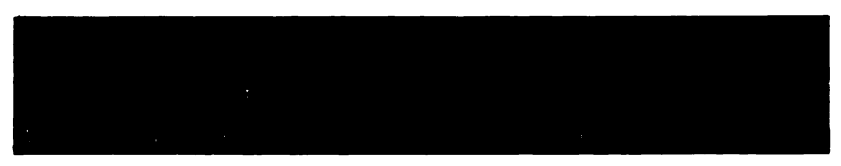


Abb. 8. 2. Fall. + Rechtsdrehung. Inverser Nystagmus.

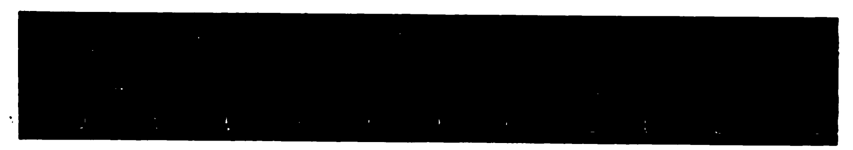


Abb. 9. 2. Fall. + Linksdrehung, – Halt. Inverser Nystagmus.



Abb. 10. 2. Fall. + Linksdrehung, S Schirm vor beiden Augen (Nachnystagmus).

Kurve 862/7.

1. Sek. Linksdrehung (Abb. 10).
2. bis 6. „ 13 Linksrucke à 3,25.
8. „ Plötzlich ein Schirm vor beide Augen gehalten, während das Rad weiter läuft.
8. „ 12. „ 6 kleinere Linksrucke à 1,5. Hier liegt eine Nachwirkung der Drehung in Gestalt eines gleichgerichteten, aber schwächeren und langsameren Nachnystagmus vor.
13. „ Schirm weggezogen.
13. „ 17. „ 15 Linksrucke à 3,75 von der gleichen Größe wie beim ersten Versuch.

Setzt man bei der Rechtsdrehung, die zu Rechtsnystagmus führt, den Schirm vor beide Augen, so bleibt der Rechtsnystagmus bestehen, aber schwächer und langsamer als vorher.



Abb. 11. 3. Fall. Blick 0. 0. Blende 2 mm.



Abb. 12. 3. Fall. Blick 0. 0. Blende 55 mm. — Schirm vor dem linken Auge.

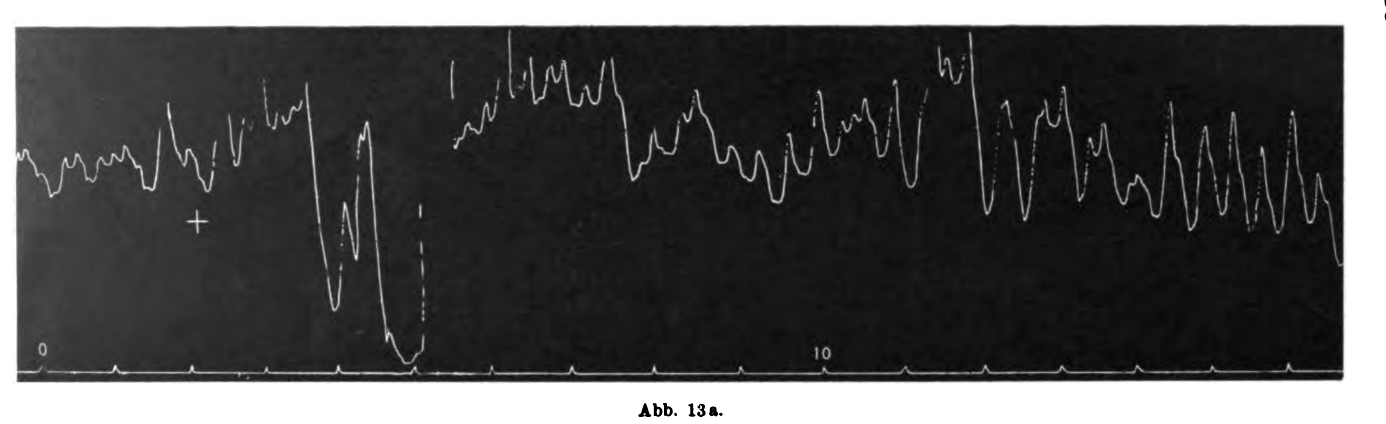


Abb. 13a.

Abb. 13a–c. 3. Fall. + Schirm vor dem rechten Auge. – weg.

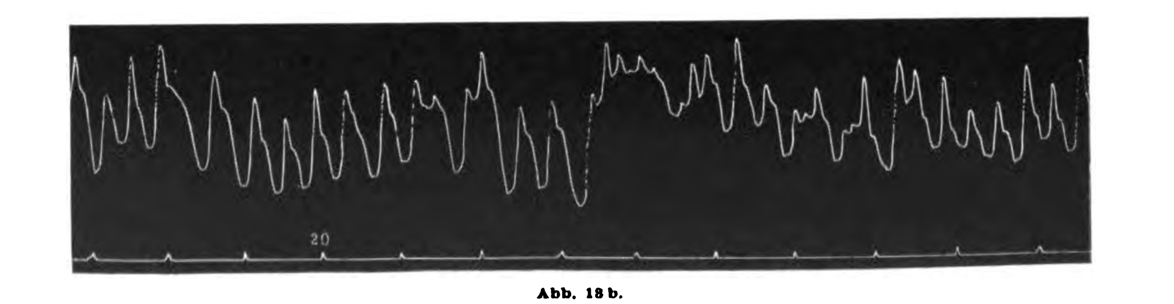


Abb. 13 b.

Hier braucht man keinen Nachnystagmus anzunehmen, sondern es kann sich um eine Rückkehr zum Spantannystagmus handeln.

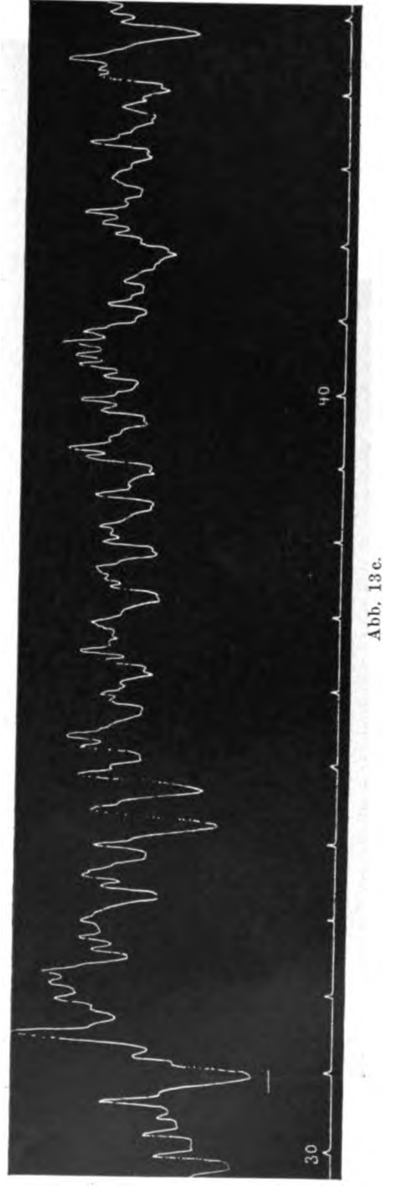


Abb. 13c.

3. *Fall* (*327a*). *21 jähriger Mann.* Augenzittern angeblich im 5. Jahre nach einem Hufschlag gegen den Kopf aufgetreten.

R. = Finger in 1 m; — 9 sph. mit — 2 cyl. (30°) = $^4/_{18}$;
L. = Finger in 3 m; — 9 sph. mit — 2 cyl. (150°) = $^4/_{12}$.

Bei Rechtsfixation schielt das linke Auge 25° nach außen.

Bei Linksfixation schielt das rechte Auge 35° nach außen.

Bei starkem Linksblick steht das rechte Auge in Divergenz und erheblich höher; bei Rechtsblick steht das linke Auge höher, aber nicht soviel.

Wagerechtes Augenzittern, vielleicht mit etwas Raddrehung, von wechselnder Frequenz und Amplitude. Konvergenzbewegung der Augen fehlt.

Kurve 902, aufgenommen mit Fadenhebel 5,5 : 32,5, vom rechten Auge, das fixiert, während das linke stark nach außen schielt.

Kurve 902/1. Blick 0°.0°. Blende 2 mm (Abb. 11).

Kleine und große Schwingungen von ganz verschiedener Form. Ein Teil besteht aus langsamer aufsteigender Phase mit einem Rückstoß und schneller absteigender Phase, gehört also zu den Rechtsrucken (10.—11. Sek.). Daneben kommen ziemlich häufig Schwingungen vor, die einen oder mehrere Rückstöße in der absteigenden Phase besitzen [(16.—20. Sek.[1])]. Kurze Strecken sind rein pendelförmig (13 Sek.). Eine sichere Auszählung ist kaum möglich. Von den Rechtsrucken gehen etwas weniger als 3, von den komplizierten Schwingungen etwa 2, von den pendelförmigen 6,8 auf 1 Sek. Es liegt also nahe, anzunehmen, daß bei den letzteren nur ein Oberton aus den zusammengesetzten Schwingungen („Klängen") übriggeblieben ist.

[1]) Der 1. Fall mit dieser seltenen Schwingungsform ist in meinem Buche: Augenzittern als Gehirnstrahlung S. 149 beschrieben.



Abb. 14a. 3. Fall. Blick 0.—20.



Abb. 14b. 3. Fall. Blick 0.—30.



Abb. 15. 3. Fall. + Rechtsdrehung mit 10 Streifen von 2 cm Breite, · halt.

Kurve 902/2. Belichtung mit großer Blende (55 mm) hat keinen deutlichen Einfluß.

Kurve 902/3. Abblendung des linken Auges führt nicht zu einer Änderung des Nystagmus (Abb. 12).

Kurve 902/4 (Abb. 13a—c).

3. Sek. Schirm vor dem rechten Auge. Das vorher nach außen schielende linke Auge macht zunächst mehrere große Einstellungsbewegungen und geht dann wieder nach links, worauf ein unregelmäßiger Nystagmus einsetzt. Während später das Auge sich wieder mehr nach rechts begibt, wird der Nystagmus regelmäßiger und besteht aus Linksrucken, deren Rückstoß nur eben angedeutet ist.

15. bis 23. „ 18 (?) Linksrucke à 2,25.

31. „ Schirm weg. Die Linksrucke bleiben noch einige Zeit und gehen dann wieder in die ursprüngliche Form wie in Abb. 12 über.

Kurve 902/5. Rechtes Auge blickt nach links (0.°—20.°). Nach einigen Schwingungen der ursprünglichen Form treten viel schnellere auf, die teils mehr pendelförmig sind, teils nach links schlagen.

2. bis 8. Sek. 34 (?) Schwingungen à 4,25 (Abb. 14a).

18. „ Blick noch weiter nach links (0.°—30.°). Zunächst viele kleine Linksrucke, die in der 35. Sek. in Rechtsrucke übergehen (Abb. 14b). Hier handelt es sich also um eine echte Inversion.

Kurve 909, aufgenommen am optischen Drehrad mit elektrischem Antrieb. 10 schwarze Streifen von 2 cm Breite auf weißem Grunde. Umdrehungszeit bei Rechtsdrehung = 3,4, bei Linksdrehung = 5 Sek.

Kurve 909/1. Zunächst unregelmäßiger Ny. von kleiner Amplitude.

39. Sek. Rechtsdrehung. Schwingungen z. T. unverändert, z. T. größer, bei allmählicher Linksverlagerung der Augen (Ablenkung gegen die Drehrichtung (D. R.) (Abb. 15).

58. „ Drehung halt. Es erscheint wieder die ursprüngliche Form des Nystagmus.

Kurve 909/2.

3. Sek. Linksdrehung. Bei ungefähr gleicher oder leicht nach rechts, gegen die D. R. abgelenkter Augenstellung zeigen die meisten Schwingungen den Typus der Linksrucke mit gar nicht oder eben angedeutetem Rückstoß.

13. „ Drehung halt. Bald ist die ursprüngliche Form des Ny. wieder da.

20. „ Neue Linksdrehung. Auch jetzt meistens Linksrucke (Abb. 16).

24. bis 27. Sek. 16 Linksrucke à 5,3, also sehr schnell.

30. „ Drehung halt. Die Linksrucke überdauern die Drehung ziemlich lange und gehen allmählich wieder in die ursprüngliche Form über.

Kurve 909/3.

2. Sek. Linksdrehung mit 46 weißen und schwarzen Streifen von 4 cm Breite. Auch jetzt treten größtenteils Linksrucke auf, bei denen aber die Amplitude kleiner und der Rückstoß deutlicher ist als vorhin.

9. bis 12. Sek. 16 Linksrucke à 5,3. Die Frequenz stimmt also mit der in Abb. 16 überein, obgleich dort die Zahl der Streifen viel geringer war.

13. „ Halt. Auch jetzt noch viele Linksrucke.

23. „ Neue Drehung nach links. Amplitude der Linksrucke größer als im 1. Teil der Kurve. Ihr Rückstoß ist kaum angedeutet oder fehlt, womit sich der Typus der Pendelform sehr nähert (Abb. 17).

26. bis 35. „ 50 Schwingungen à 5,5.

36. „ Halt.



Abb. 16. 3. Fall. + Linksdrehung mit 10 Streifen von 2 cm Breite.



Abb. 17. 3. Fall. + Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite, - halt.

Kurve 909/4. Zunächst Linksrucke bzw. fast pendelförmige Schwingungen.

4. Sek. Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite. Jetzt treten bei geringer Linksablenkung regelrechte Rechtsrucke auf. Bei einigen liegt der Rückstoß aber ganz im Wellental, weshalb man sie als umgekehrt gewölbeförmig bezeichnen muß (Abb. 18a).
4. bis 11. „ 18,5 Rechtsrucke à 2,6.
12. „ Halt. Nach einigen Sekunden ist die ursprüngliche Form wieder vorhanden.
19. „ Neue Rechtsdrehung. Recht unregelmäßiger Ny.
30. „ Halt. Kleine Schwingungen (Abb. 18b).
36. „ Neue Rechtsdrehung. Schwingungen größer, von sehr verschiedenem Charakter. Manche sind zu den Linksrucken zu rechnen.

Kurve 913 wird im Gegensatz zu den beiden ersten vom linken Auge nach links aufgenommen und soll den Nystagmus bei Rechtsverlagerung der Augen darstellen. Rechts Auge fixiert.

Kurve 913/1. Blick 0.° 0.° (Abb. 19).
Kurve 913/1. später Blick 0.° + 10.° (Abb. 20).
Kurve 913/1, später Blick 0.° + 20.° (Abb. 21).
Kurve 913/2. Blick 0.° + 30.° (Abb. 22).
Kurve 913/2. Später Blick 0.° + 40.° (Abb. 23).

Die Rechtsverschiebung der Augen führt hier weder zu der üblichen Vergrößerung der Amplitude, noch zu einem alleinigen Hervortreten der Rechtsrucke, wenn sie auch, wie die beiden letzten Abbildungen lehren, häufiger werden. Aber auch bei starkem Rechtsblick kommen noch klare Linksrucke vor, z. B. in der 30. Sekunde der Abb. 23.

4. *Fall (218 a). 31 jähriger Mann. Kleiner Schichtstar.*
R. = Finger in 4 m; — 2,5 sph. mit — 2,5 cyl. = $^4/_{60}$.
L. = $^4/_{60}$; — 3 sph. mit — 3 cyl. = $^4/_{20}$.

Bisweilen geringes Auswärtsschielen des rechten Auges. Blickt das linke Auge geradeaus, so besteht meistens kein Nystagmus. Wird das rechte Auge verdeckt, so bleiben die Augen ruhig. Wird das linke abgeblendet, so geht das rechte zur Mitte und macht lebhaften Rechtsrucknystagmus, und zwar auch bei Rechts- und Linksblick. Sind beide Augen offen, so tritt bei seitlichem Blick geringer Nystagmus nach der betreffenden Seite auf.

Die *Kurven* 928 und 929 sind aufgenommen vom rechten Auge mit dem Fadenhebel 6 : 36, der hier eine Federgegenspannung besitzt (s. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **76**, 791. 1926).

Kurve 928/1. Linkes Auge blickt nach 0.° 0.°, wo eine 100 K.-Glühlampe steht, vor der sich eine Irisblende von 55 mm Durchmesser befindet. Zunächst kein Nystagmus; nur feinste Pendelschwingungen, von denen man von der 14. bis 16. Sek. 21 zählen kann; à 10,5. Rühren sie vom Auge oder vom Kopfe?

17. Sek. Schwarzer Schirm vor dem linken Auge. Sofort starke Hebung der Kurve, die einer Einstellungsbewegung des rechten Auges entspricht. Dann lebhafter Nystagmus (Abb. 24).
17. bis 21. Sek. 14,5 Schwingungen à 3,6.
22. „ Schirm weg. Kurve sofort viel tiefer (Schielstellung des rechten Auges). Kein Nystagmus.
25. „ Schirm vor linkem Auge. Ganz ähnliche Verschiebung mit Nystagmus wie vorhin.

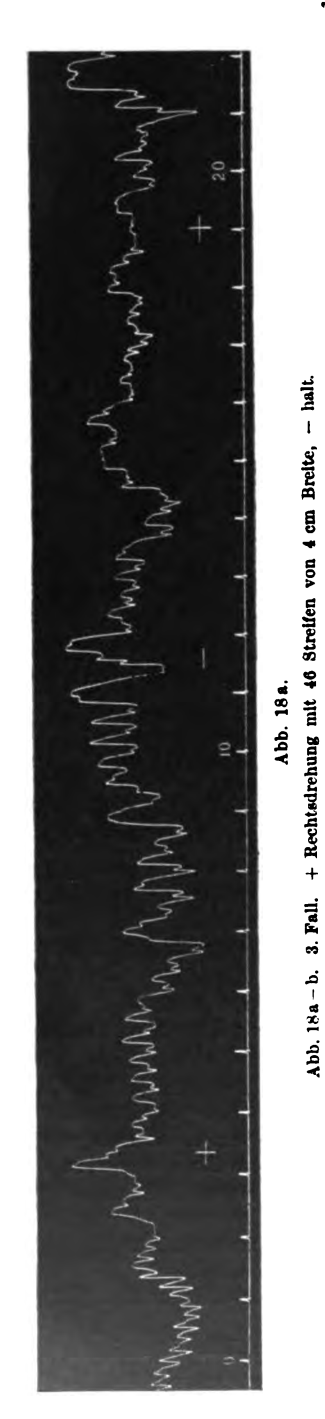


Abb. 18a.

Abb. 18b.

Abb. 18a–b. 3. Fall. + Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite, – halt.

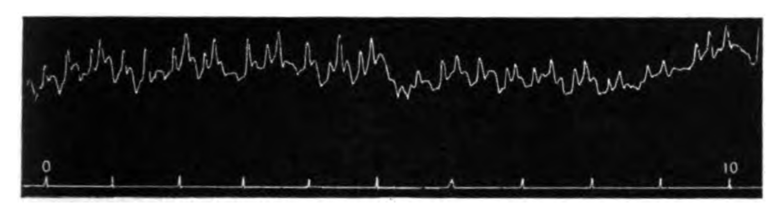


Abb. 19. 3. Fall. Kurve vom linken Auge aufgenommen. Rechtes Auge fixiert 0. 0.

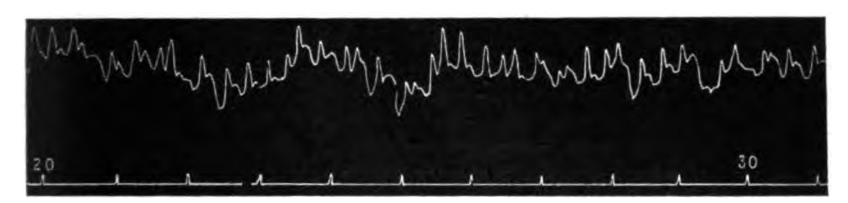


Abb. 20. Blick 0. + 10. Sonst wie in Abb. 19.

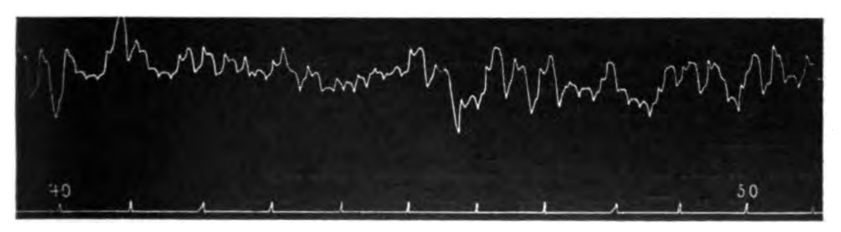


Abb. 21. 3. Fall. Blick 0. + 20. Sonst wie in Abb. 19.



Abb. 22. 3. Fall. Blick 0. + 30. Sonst wie in Abb. 19.



Abb. 23. 3. Fall. Blick 0. + 40. Sonst wie in Abb. 19.

25. bis 30. Sek. 16 Schwingungen à 3,2.
31. „ Schirm weg. Rechtes Auge geht nach außen. Kein Ny. Es ist nun bemerkenswert, daß der während der Abblendung des linken Auges auftretende Nystagmus nur zum Teil aus Rechtsrucken besteht, z. B. in der 30. Sek. An anderen Stellen ist er pendel- oder gewölbeförmig. Die oben auf Grund der Betrachtung gegebene Beschreibung des Nystagmus ist also nicht vollkommen richtig.

Kurve 928/2. Die Blende wird jetzt auf 2 mm eingestellt. Die nach Abblendung des linken Auges eintretende Verlagerung des rechten Auges ist erheblich geringer als in der vorigen Kurve. Auch der Nystagmus ist zum Teil etwas kleiner als vorhin.

4. Sek. Schirm vor linkem Auge (Abb. 25).
4. bis 9. „ 16 Schwingungen à 3,2, z. T. pendel-, z. T. gewölbeförmig, z. T. Rechtsrucke und 1 Linksruck.
10. „ Schirm weg. Kein Ny.
14. „ Schirm vor linkem Auge.
15. „ 19. „ 11 Schwingungen à 2,75, wie vorhin.

Kurve 928/3. Blende 55 mm.

3. Sek. Schirm vor rechtem Auge. Rechtsverlagerung der Augen mit 3 kleinen Linksrucken, worauf einige große unregelmäßige Augenbewegungen folgen (Abb. 26).
10. „ Schirm weg. Auge wieder in der ursprünglichen Lage und fast ruhig.
15. „ Schirm vor rechtem Auge. Wieder Rechtsverlagerung mit einigen Linksrucken.
19. „ Schirm weg.

Kurve 928/4.

0. bis 3. Sek. Andeutung von Linksrucken (Abb. 27).
4. „ — 10 Dioptrien vor dem linken Auge. Sofort viele kleine Linksrucke.
9. „ Glas weg. Ruhe.
12. „ Wieder — 10 Dioptrien vor linkem Auge. Wieder kleine Linksrucke.
17. „ Glas weg. Ruhe.

Kurve 928/5. Ruhe.

2. Sek. — 10 Dioptrien vor dem rechten Auge, das sich aus Divergenz einstellt und lebhafte Rechtsrucke macht.
8. „ Glas weg. Auge wieder mehr rechts und ruhig.
11. „ Glas vor rechtem Auge. Linksverschiebung des Auges und lebhafte Rechtsrucke (Abb. 28).
17. „ Glas weg. Auge wieder rechts und ruhig.
20. „ Glas vor dem rechten Auge, das sich wieder nach links verschiebt und kräftigen Nystagmus macht. Die Schwingungen sind jetzt anders als bei den ersten Versuchen, kleiner, z. T. pendelförmig oder gewölbeförmig, z. T. auch noch Rechtsrucke.

Kurve 929/1. Beide Augen offen.

2. Sek. Rechtsdrehung mit 46 schwarzen und weißen Streifen von 4 cm Breite (Abb. 29).

Bei erheblicher Ablenkung gegen die Drehrichtung treten zunächst 3 kleine Linksrucke auf, denen mehrere kleine Rechts-

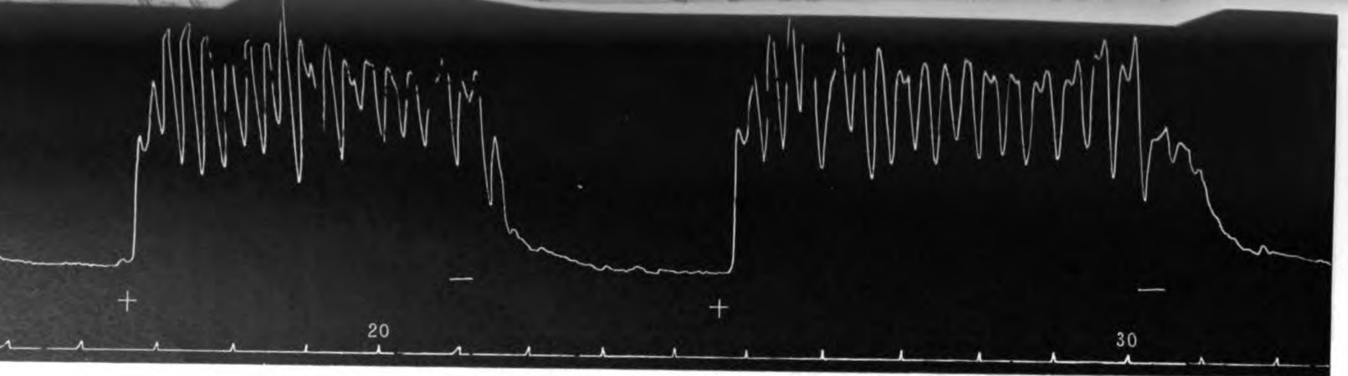


Abb. 24. 4. Fall. Zuerst Blick 0. 0. Blende 55 mm. + Schirm vor dem linken Auge, – weg.

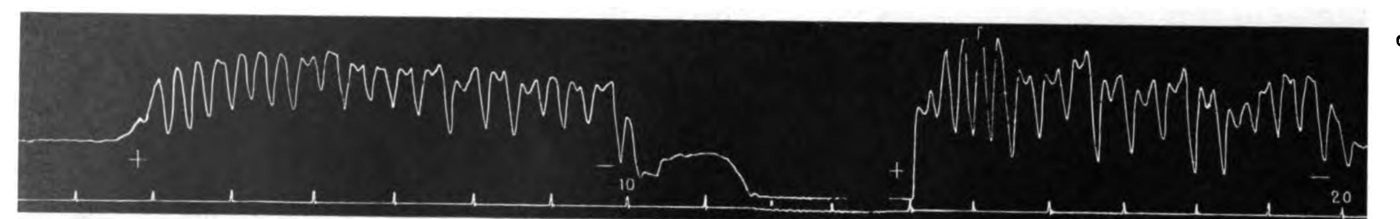


Abb. 25. 4. Fall. Zuerst Blick 0. 0. Blende 2 mm. + Schirm vor dem linken Auge, – weg.

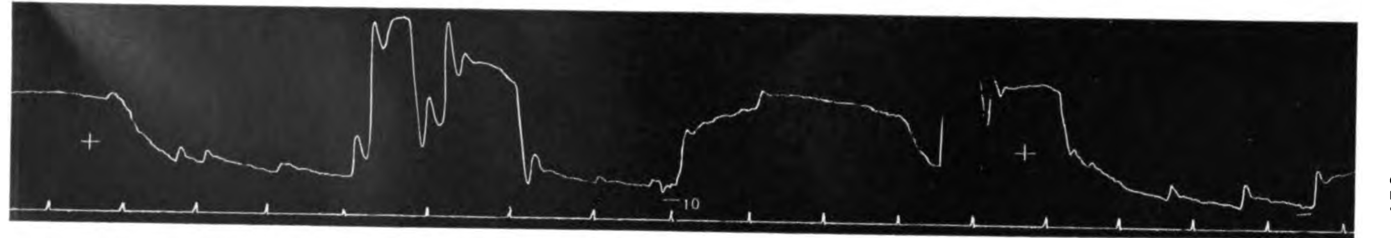


Abb. 26. 4. Fall. Blende 55 mm.' + Schirm vor dem rechten Auge, – weg.

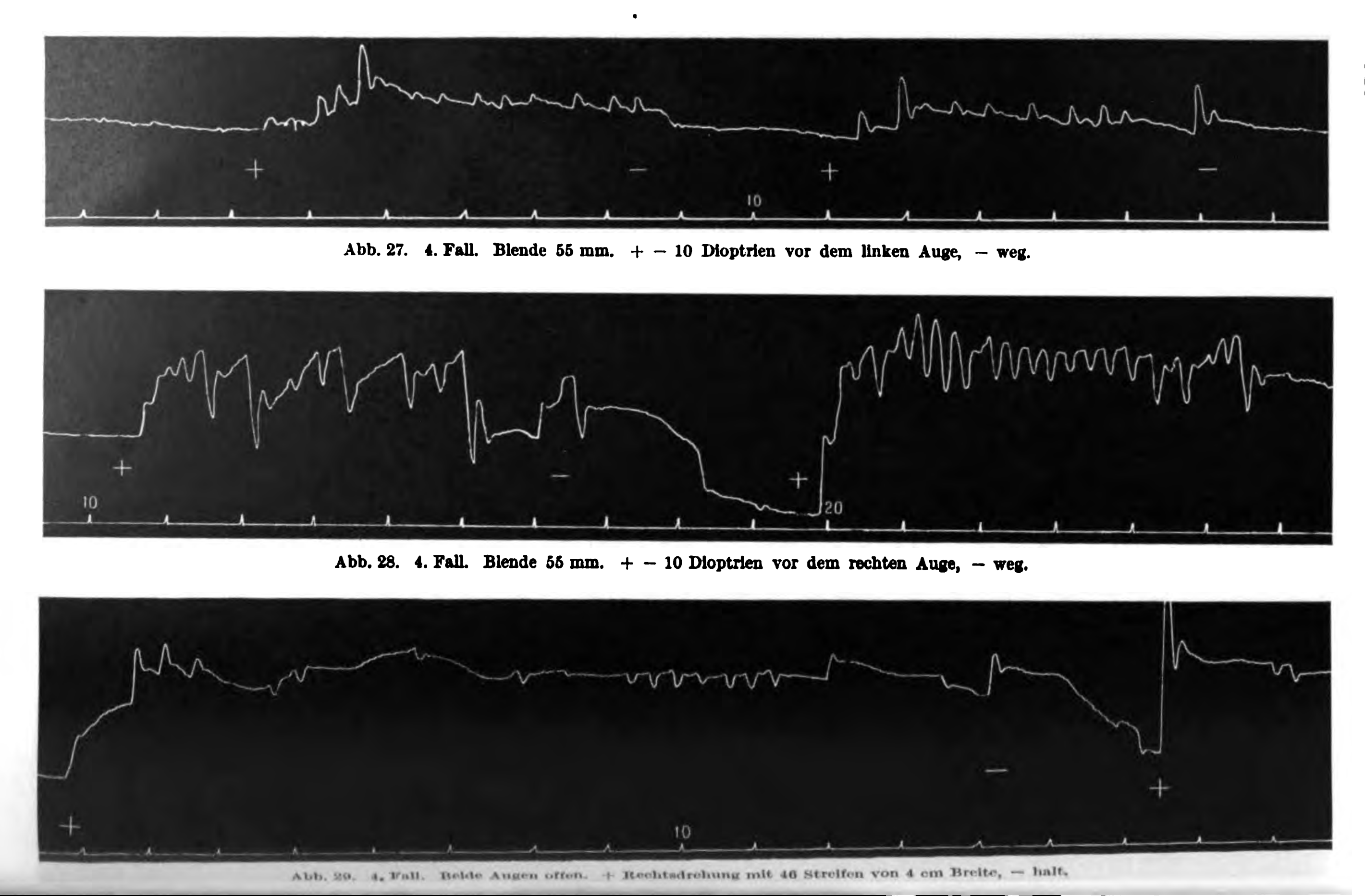


Abb. 27. 4. Fall. Blende 55 mm. + − 10 Dioptrien vor dem linken Auge, − weg.

Abb. 28. 4. Fall. Blende 55 mm. + − 10 Dioptrien vor dem rechten Auge, − weg.

Abb. 29. 4. Fall. Beide Augen offen. + Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite, − halt.

rucke mit Pausen folgen. Daran schließt sich eine Gruppe von Schwingungen, die man teils als Rechtsrucke, teils als gewölbeförmig bezeichnen muß. Dann kommt wieder ein Linksruck, ein Rechtsruck und nochmal ein Linksruck.

15. Sek. Halt. Rückkehr des Auges zur Anfangsstellung.

17. „ Neue Rechtsdrehung. Zunächst ein sehr großer Linksruck, dann wieder kleine Rechtsrucke.

Kurve 929/2. Beide Augen offen.
Zuerst feinste Pendelschwingungen.

2. Sek. Linksdrehung. Bei allmählich zunehmender Ablenkung nach links, d. h. in der Drehrichtung, treten kräftige Rechtsrucke auf, die in der 10. Sek. von einigen Pendelschwingungen unterbrochen werden.

12. „ Halt. Nach einigen unregelmäßigen Bewegungen begibt sich das Auge wieder in die Ausgangsstellung zurück unter feinsten Pendelschwingungen (Abb. 30).

17. „ Neue Linksdrehung. Nach einer Mitbewegung wieder lebhafter Rechtsrucknystagmus.

Kurve 929/3. Beide Augen offen. Ruhe.

5. Sek. Linksdrehung, die während der ganzen Kurvenaufnahme gleichmäßig weitergeht (Abb. 31 a).

5. bis 8. „ Mehr als 4 kräftige Rechtsrucke à 1,3.

9. „ Schirm vor dem linken Auge. Die Amplitude des Nystagmus, der meistens nach rechts schlägt, steigt erheblich, z. T. auf mehr als das Doppelte.

9. „ 16. „ 16 (?) Schwingungen à 2,3.

17. „ Schirm weg. Jetzt erscheint der anfängliche optische Drehnystagmus wieder.

17. „ 20. „ 3,75 Rechtsrucke à 1,25.

21. „ Schirm vor linkem Auge. Nystagmus sofort viel größer.

21. „ 26. „ 10(?) Rechtsrucke à 2 (Abb. 31 b).

31. „ Schirm vor linkem Auge. Zunächst 7 Pendelschwingungen, von denen 5 auf 1 Sek. gehen,



Abb. 30. 4. Fall. Beide Augen offen. + Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite, — halt.

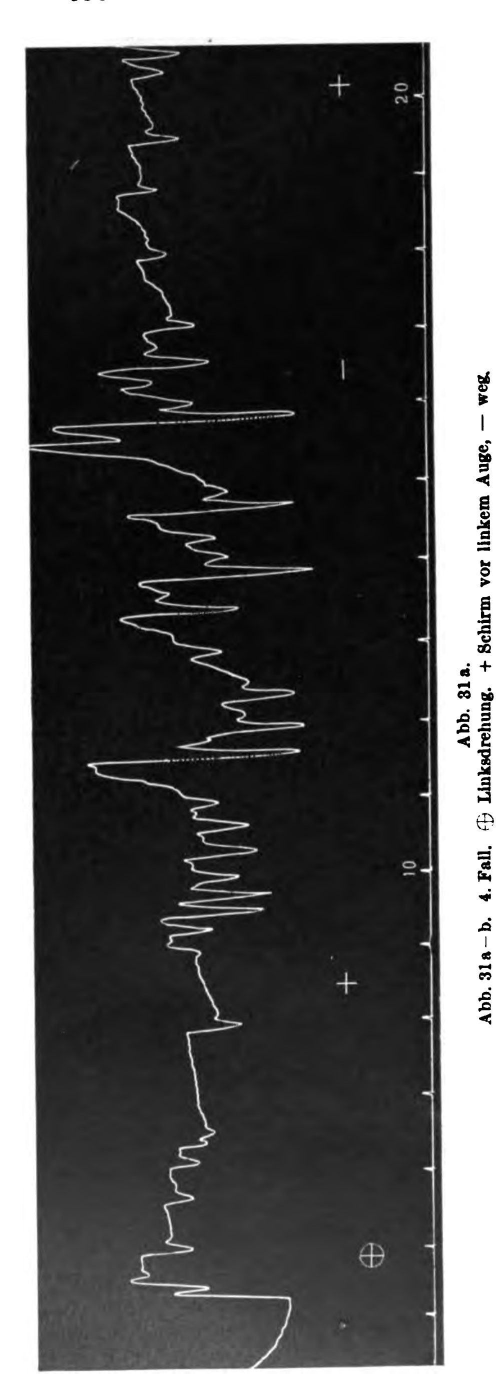


Abb. 31a.

Abb. 31a – b. 4. Fall. ⊕ Linksdrehung. + Schirm vor linkem Auge, — weg.

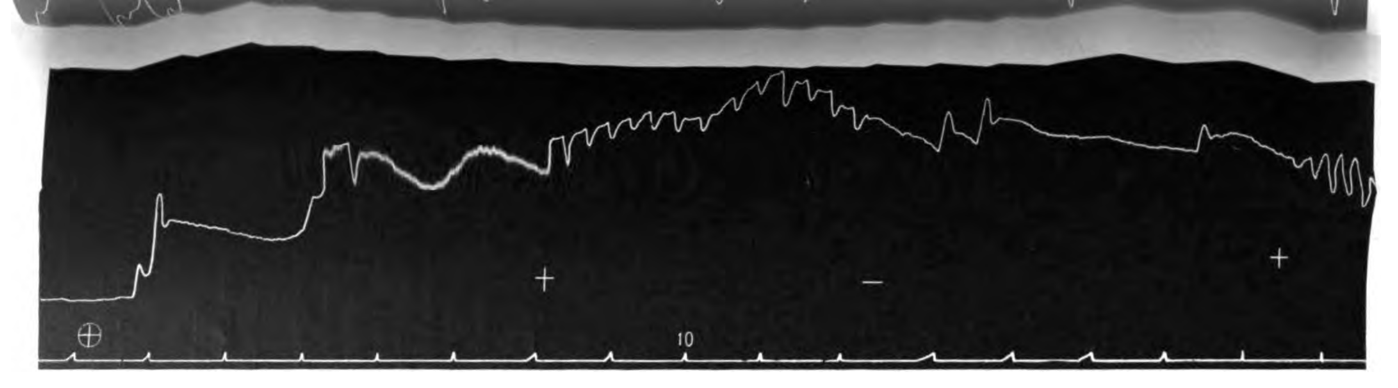


Abb. 32a.

Abb. 32a – b. 4. Fall. ⊕ Rechtsdrehung. + Schirm vor dem linken Auge, – weg.

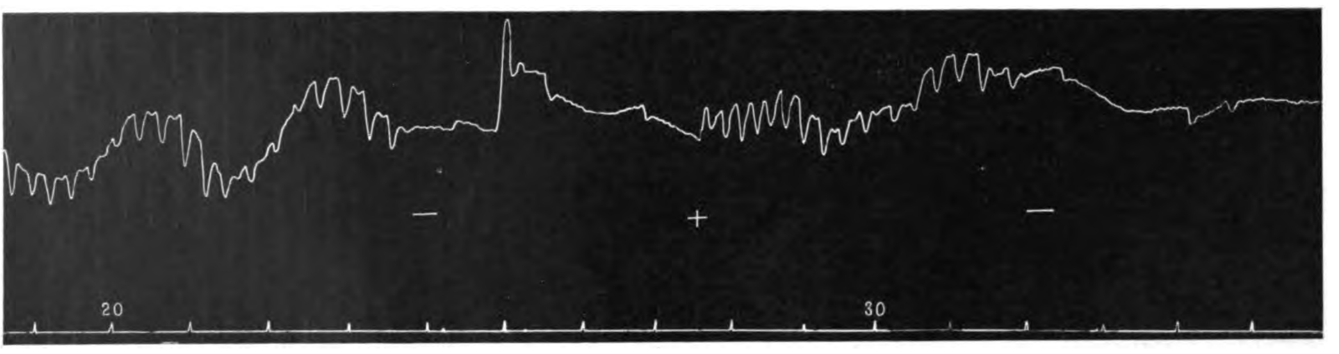


Abb. 32b.

dann Rechtsrucke, von denen 2—3 auf 1 Sek. gehen, also etwa 1 Oktave tiefer liegen.

35. Sek. Schirm weg. Rechtsrucke kleiner und langsamer.

Kurve 929/4.

3. Sek. Rechtsdrehung dauernd (Abb. 32a).

Bei Ablenkung gegen die Drehrichtung zeigen sich zunächst 2 kleine Schwingungen, die vielleicht zu den Linksrucken gehören. Dann folgt eine längere Pause, die durch einen Rechtsruck unterbrochen wird.

9. „ Schirm vor linkem Auge.

8. bis 12. „ 12,5 kleine Rechtsrucke à 3,1.

13. „ Schirm weg: 2 Linksrucke, dann Pause.

18. „ Schirm vor linkem Auge.

18. „ 23. „ 18 Schwingungen à 3,6, teils mehr pendel-, teils rechtsruck-, teils gewölbeförmig (Abb. 32b).

24. „ Schirm weg: 1 großer Linksruck und kleinere Bewegungen.

28. „ Schirm vor linkem Auge.

28. „ 32. „ 14 Schwingungen, z. T. mehr pendel-, z. T. rechtsruck-, z. T. gewölbeförmig.

Dieser Fall reagiert also auf die Rechtsdrehung bei Ablenkung gegen die Drehrichtung entweder gar nicht oder mit kleinen Linksrucken oder Rechtsrucken bzw. gewölbeförmigen Schwingungen, während bei Linksdrehung ein lebhafter Rechtsnystagmus auftritt. Blendet man während der Linksdrehung das linke Auge ab, so kombiniert sich der optische Drehnystagmus mit dem latenten Nystagmus zu einem Nystagmus von größerer Amplitude und Frequenz. Tut man das gleiche bei der Rechtsdrehung, so bildet sich ein Nystagmus, der dem latenten Nystagmus an Amplitude erheblich nachsteht.

5. Fall (329 a). 16 jähriges Mädchen mit Kolobom der Uvea und des Sehnerven. Links Mikrocornea.

R. = Finger in $3^1/_2$ m; — 2 sph. mit — 1 cyl. = $^4/_{60}$.
L. = Finger in 3 m; — 7 = $^4/_{60}$.

Linkes Auge schielt etwa 15° nach innen und etwas nach oben. Kein rhythmischer Nystagmus. Bisweilen Ruhe, bisweilen unregelmäßiger Nystagmus, bald nach rechts, bald nach links schlagend. Bedeckt man ein Auge, so tritt öfter eine tonische Verlagerung der Augen nach dieser Seite mit unregelmäßigem Nystagmus nach der Gegenseite auf. Diese Erscheinungen sind vor kurzem in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 77, 23, 1926 unter dem Titel: „Ungewöhnliche Lichtwirkungen an den Augenmuskeln“ beschrieben. Hier soll nur das Verhalten am optischen Drehrad dargestellt werden. Willkürliche Augenbewegungen nach rechts, links, oben und unten sehr beschränkt.

Kurve 857/3. Bisweilen unregelmäßige Bewegungen, bisweilen Ruhe.

23. Sek. Rechtsdrehung mit 23 Streifen von 8 cm Breite. Keine Ablenkung. Geringer Nystagmus, meistens nach rechts schlagend, mit Pausen (Abb. 33).

36. „ Halt. Kleine Zuckungen.

Kurve 857/4. 2. Sek. Linksdrehung. U.Z. = 4,2 (Abb. 34).

Zunächst Ruhe ohne Ablenkung. Später kleine Bewegungen (vielleicht Linksrucke).

13. Sek. Halt. Geringer Nystagmus.

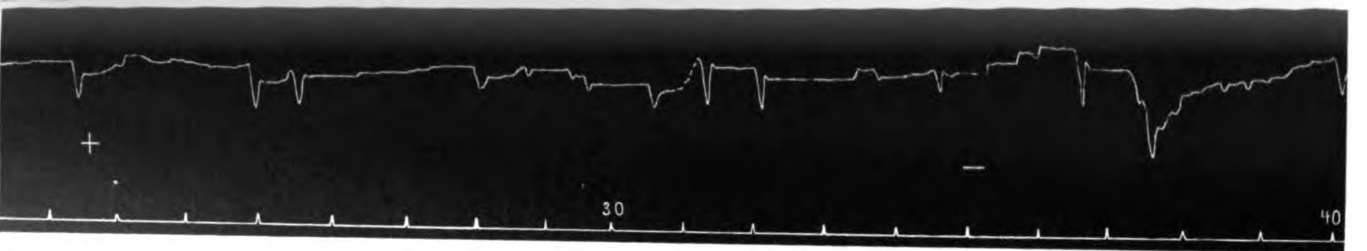


Abb. 33. 5. Fall. + Rechtsdrehung mit 23 Streifen von 8 cm Breite, – halt.

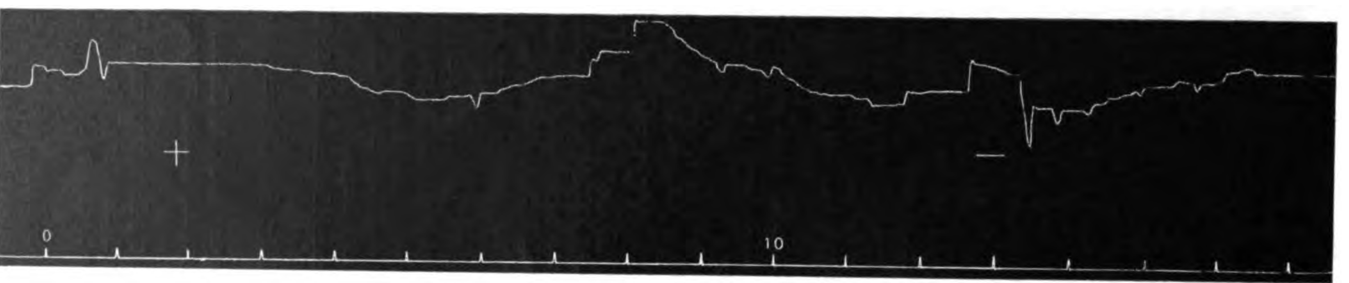


Abb. 34. 5. Fall. + Linksdrehung mit 23 Streifen von 8 cm Breite, – halt.

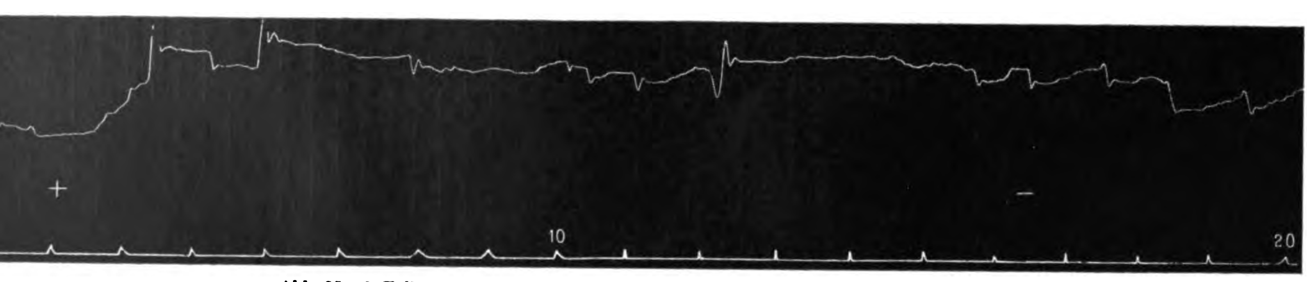


Abb. 35. 6. Fall. + Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite, – halt.

6. Fall (188a). 39 *jähriger Mann.*

R. = Finger in 3 m; + 2 sph. besser.

L. + 1,25 = $^4/_8$.

Das rechte Auge steht erheblich tiefer als das linke. Bedeckt man ein Auge, so geht es nach oben außen, während das andere nach unten innen sich verschiebt. Zugleich tritt latenter Nystagmus ein. (Näheres darüber siehe Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, 24. 1926.)

Kurve 876/1. Zuerst einige ganz feine Schwingungen.

3. Sek. Rechtsdrehung mit 46 Streifen von 4 cm Breite. Auge nach links abgelenkt. Atypische Bewegungen mit unregelmäßigen Rechtsrucken und Pausen (Abb. 35).

17. „ Halt.

17. bis 25. „ 10 (?) Rechtsrucke à 1,25.

Kurve 876/2. 2. Sek. Linksdrehung (Abb. 36).

2. bis 6. Sek. Fast ruhig.

6. „ 11. „ Kleine Rechtsrucke.

12. „ Halt. 2 Rechtsrucke, dann fast ruhig.

18. „ Linksdrehung. Kleine Rechtsrucke mit längeren Pausen.

Kurve 889/1. Zuerst ein großer Lidschlag.

3. Sek. Drehung nach unten. Kurve mit geradem Hebel 10 : 40 cm aufgenommen.

3. bis 13. „ Rhythmische Aufrucke, vermischt mit Lidschlägen (Abb. 37).

14. „ Halt. Nystagmus hört auf. 1 Lidschlag.

Kurve 889/2. 1 Lidschlag.

29. Sek. Drehung nach oben (Abb. 38).

29. bis 43. „ Kleine und größere Abrucke mit Lidschlägen.

44. „ Halt. Kein Nystagmus. Einige Lidzuckungen.

7. Fall (198 a). 14 jähriger Knabe.

R. + 10 = $^3/_{60}$; L. + 11 = $^3/_{60}$. Kein deutliches Schielen. Mäßig schneller wagerechter Pendelnystagmus von wechselnder Amplitude. Er wird bei Seitenblick nicht ruckförmig. Die willkürlichen Bewegungen sind nach allen Seiten möglich, aber sehr schwerfällig und nur für kurze Zeit. Konvergenzbewegung sehr mangelhaft.

Am Drehrad bei senkrechter Drehung meist keine Reaktion; bisweilen einige Rucke, nach oben weniger als nach unten. Bei wagerechter Drehung entweder keine Reaktion oder Stillstand des Nystagmus oder selten ein typischer Ruck.

Farbensinn nach Nagel und Holmgren geprüft, ergibt Rot-grünblindheit. Sonst keine Abweichungen an den Augen.

Kurve 858/3. Aufgenommen mit Fadenhebel 5,5 : 32,5. Blick 0.° 0.° Blende 55 mm.

0. bis 8. Sek. 29,75 unregelmäßige Pendelschwingungen à 3,7 (Abb. 39).

9. „ Blende 2 mm.

9. „ 16. „ 24,5 (?) Schwingungen à 3,5. Sie schwellen später an und ab. in unregelmäßigen Abständen, was auch bei heller Beleuchtung vorkommt.

Kurve 858/4. 0. bis 2. Sek. 7,4 Schwingungen à 3,7 (Abb. 40).

3. Sek. Schirm vor dem linken Auge. Kein deutlicher Einfluß. An- und Abschwellen des Nystagmus.

Kurve 858/5.

3. Sek. Schirm vor dem rechten Auge (Abb. 41). Ny. viel kleiner und unregelmäßiger.

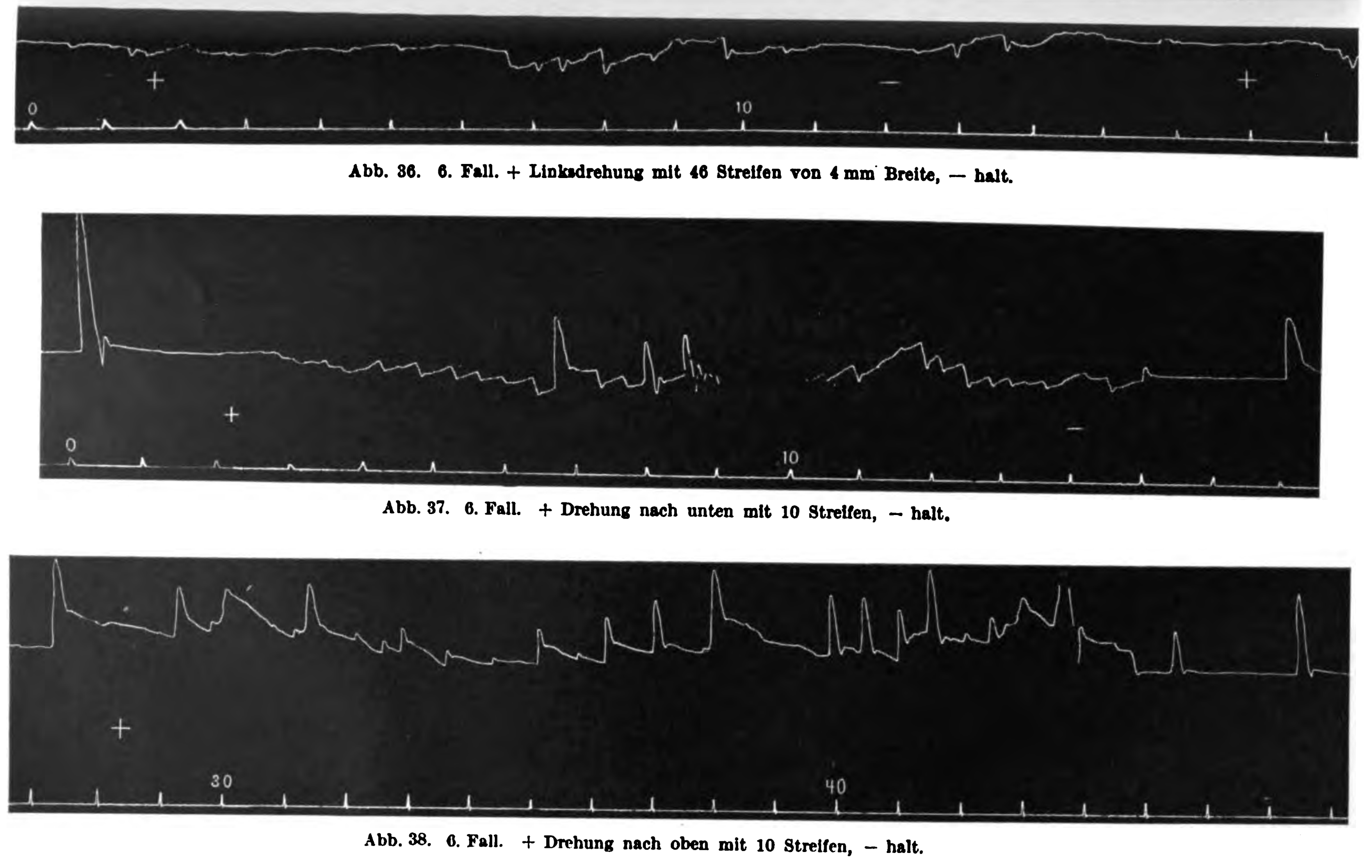


Abb. 36. 6. Fall. + Linksdrehung mit 46 Streifen von 4 mm Breite, — halt.

Abb. 37. 6. Fall. + Drehung nach unten mit 10 Streifen, — halt.

Abb. 38. 6. Fall. + Drehung nach oben mit 10 Streifen, — halt.

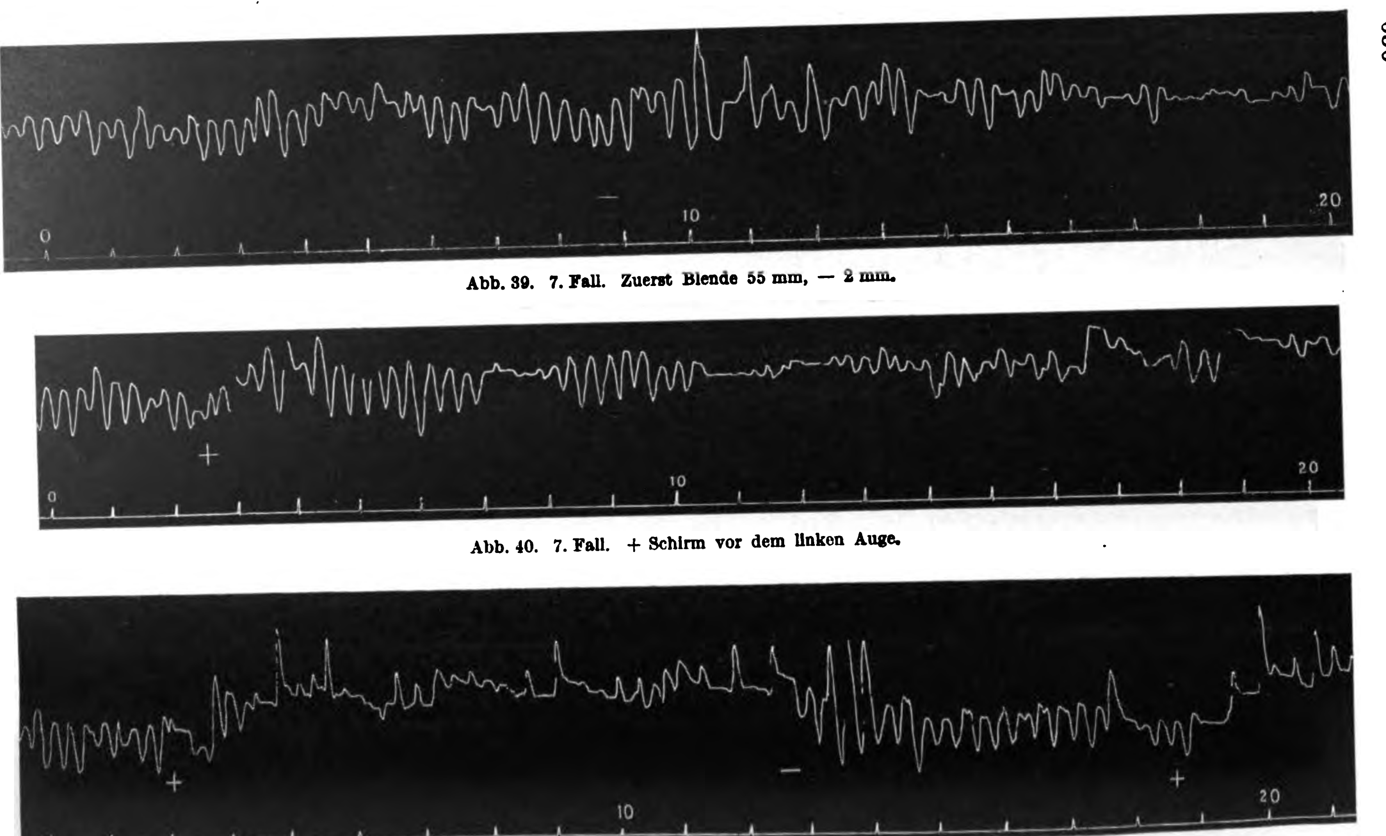


Abb. 39. 7. Fall. Zuerst Blende 55 mm, — 2 mm.

Abb. 40. 7. Fall. + Schirm vor dem linken Auge.

Abb. 41. 7. Fall. + Schirm vor dem rechten Auge, — weg.



Abb. 42. 7. Fall. + Linksdrehung mit 23 Streifen von 8 cm Breite, – halt.

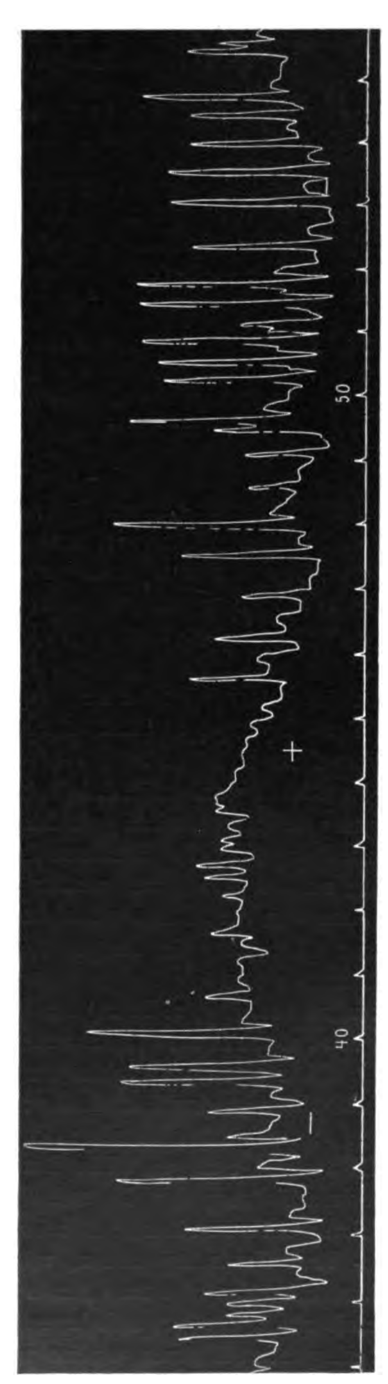


Abb. 43. 7. Fall. + Rechtsdrehung mit 23 Streifen von 8 cm Breite, – halt.

13. Sek. Schirm weg. Ny. sofort größer und regelmäßiger.

Zwei Wiederholungen dieses Versuches haben dasselbe Ergebnis.

Kurve 858/1. 0. bis 4. Sek. 14 Schwingen à 3,5.

5. Sek. Linksdrehung mit 23 Streifen von 8 cm Breite. Ny. bei diesem und dem nächsten Versuch deutlich größer, unregelmäßig, nicht sicher zu zählen (Abb. 42).

Kurve 858/2. 0. bis 3. Sek. 10,5 Schwingungen à 3,5.

4. Sek. Rechtsdrehung. Ny. sehr groß.

16. „ Halt. Ny. wieder klein.

32. „ Neue Rechtsdrehung. Sehr große Schwingungen atypischer Art (Abb. 43).

39. „ Halt. Ny. wieder klein.

45. „ Neue Rechtsdrehung. Wieder große Schwingungen, von denen man manche als Rechtsrucke, andere als umgekehrt gewölbeförmig bezeichnen kann.

Ergebnisse.

I. Bezüglich der optischen Drehreaktion bei angeborenem Nystagmus lassen sich folgende Gruppen unterscheiden:

1. Spontannystagmus und optischer Drehnystagmus verstärken sich, wenn sie gleichgerichtet sind; sie schwächen sich, wenn sie entgegengesetzt gerichtet sind (Abb. 1 und 2). Hier ist also regelrechte optische Drehreaktion vorhanden. Sie kann sich auch anders auswirken, wie in Abb. 43, wo sie zu einer Vergrößerung der Amplitude des spontanen Pendelnystagmus führt, ohne daß ein kräftiger Rucknystagmus zum Vorschein kommt.

2. Es tritt Inversion ein, d. h. bei Rechtsdrehung entsteht ein Rechtsnystagmus, bei Linksdrehung ein Linksnystagmus, und zwar bei gleicher Augenstellung (Fall 2). Letzteres ist sehr wesentlich. Wie ich in den vorhergehenden Aufsätzen wieder betont habe, führt die Drehung unter normalen Verhältnissen nicht nur zu Nystagmus, sondern meistens auch zur Ablenkung der Augen, teils in der Drehrichtung, teils gegen sie. Kommen nun die Augen unter dem Einfluß des Drehschirms in eine andere Stellung, z. B. nach rechts, und entsteht jetzt ein Rechtsnystagmus, so darf man von Inversion erst sprechen, wenn nachgewiesen ist, daß dieser Nystagmus nicht durch die Augenstellung hervorgerufen ist. Zur Erklärung der Inversion weise ich auf meine Theorie der Ruckzuckung hin. Sie läßt sich mittels der harmonischen Analyse in „Grund- und Oberreize" zerlegen. Ein Linksruck geht mittels einer kleinen Phasenverschiebung der Oberreize in einen Rechtsruck über. Man kann sich wohl vorstellen, daß bei nicht normal funktionierenden Aufnahme- bzw. Zentralapparaten, wie sie bei den Nystagmikern sicher bestehen, derartige abnorme Phasenbeziehungen vorkommen. Für die Verwandtschaft der verschiedenen Zuckungsformen ergeben sich aus den vorliegenden Kurven wieder manche Anhaltspunkte (s. besonders

Fall 3). Hier kommen neben Rechtsrucken auch Zuckungen vor, die einen Rückstoß im An- und Abstieg besitzen, und rein pendelförmige Schwingungen von viel größerer Frequenz. Die Drehung als solche führt ja auch nicht in jedem Falle zu Ruckzuckungen, sondern auch zu gewölbeförmigen und selbst zu pendelförmigen Schwingungen, wofür sich in diesem und den früheren Aufsätzen Belege finden.

3. Die optische Drehreaktion fehlt. Es bestehen zwei ganz verschiedene Möglichkeiten:

a) Der vorhandene Spontannystagmus dauert während der Drehung ohne oder mit geringen Veränderungen weiter. Das zeigt sich z. B. bei Fall 1. Wenn das rechte bessere Auge abgeblendet wird, tritt ein starker latenter Linksnystagmus auf, der auch bei Linksdrehung bestehen bleibt (Abb. 2). Hier ist die Fähigkeit zur Aufnahme und Weiterleitung des optischen Drehreizes vorhanden, wie die Drehversuche bei Abblendung des linken Auges zeigen, ähnlich wie bei gewissen Bergleuten, die bei Augenruhe regelrechten opt. Drehnystagmus bekommen, nicht aber während ihres Anfalls (s. vorigen Aufsatz). Man muß hier annehmen, daß während eines Nystagmus von bestimmter Amplitude (bei Bergleuten etwa 1 mm am Auge) die Aufnahme des Drehreizes, die ja auf einem gleichmäßig über die Netzhaut streichenden Bild beruht, nicht erfolgen kann, weil letztere hin und her schwankt.

b) Die optische Drehreaktion fehlt oder ist ganz schwach, obgleich das Auge bei geraden Blich ruhig steht oder nur geringen Nystagmus zeigt. [Fall 4 (Rechtsdrehung in Abb. 29), 5 und 6 (teilweise).] Dieser Zustand muß als *reflektorische Starre für die Drehreaktion* bezeichnet werden. Wo liegt der Sitz dieser Störung? Man könnte zunächst an die Netzhaut denken, worauf der schlechte Zustand des Auges in Fall 5 und die sehr herabgesetzte Sehschärfe bei dem Fall 7 erwähnten Fall hinweisen. Da aber Fall 6 auf dem linken Auge eine recht gute Sehschärfe besitzt, scheint es mir näherzuliegen, den Sitz der reflektorischen Starre höher zu suchen, und zwar in einer mangelhaften Verbindung der Sehbahn mit dem eigentlichen Nystagmuszentrum, das auch bei den Fällen mit „amblyopischem“ Nystagmus nach meiner Meinung im Deiterskern liegt, wofür auch noch weitere Gründe angeführt werden können. Bemerkenswert ist auch, daß ein Teil dieser Fälle an erheblicher Beschränkung der willkürlichen Augenbewegungen leidet.

Es ist nun nicht möglich, jeden Fall in eine bestimmte Gruppe einzureihen. Manche kann man in mehreren Gruppen unterbringen, je nach der Versuchsanordnung. Fall 1 gehört zur ersten, Fall 2 zur zweiten Gruppe. Fall 4 hat bei Rechtsdrehung Eigentümlichkeiten von allen 3 Gruppen, während er bei Linksdrehung zur 1. Gruppe gehört. Fall 3 ist zum Teil zur zweiten, zum Teil zur dritten Gruppe zu zählen. Störungen der optischen Drehreaktion sind jedenfalls so häufig, daß sie

wahrscheinlich zu den wesentlichen Eigenschaften des „amblyopischen“ Nystagmus gehören.

II. Bezüglich anderer Eigenschaften soll die Gelegenheit wahrgenommen werden, festzustellen, wie sich die 7 Fälle zu den in meinem letzten Buch niedergelegten Befunden und Anschauungen verhalten.

1. Die Sehschärfe ist normal auf dem rechten Auge bei Fall 1, mäßig herabgesetzt bei 2 und 6, stark bei 3 und 4, sehr stark bei 5 und 7.

2. Ungleichheit der Augen gehört nach meinen früheren Untersuchungen zu den Ursachen des „amblyopischen“ Nystagmus. Sie liegt hier 5 mal vor (1, 2, 3, 4, 6) und ist zum Teil gering, zum Teil sehr stark.

3. Schielen ist eine häufige Begleiterscheinung des Ny. Es ist hier 5 mal verzeichnet und zwar: Auswärtsschielen, zum Teil mit Höhenabweichung, bei 1, 3, 4; Einwärtsschielen mit Höhenablenkung (Schrägschielen) bei 5; Abwärtsschielen bei 6.

4. Die Konvergenzbewegung ist mangelhaft bei 7; sie fehlt bei 3.

5. Die willkürlichen Bewegungen sind sehr eingeschränkt bei 5 und 7.

6. Der latente Ny. ist lebhaft bei Fall 1, wenn das bessere Auge, aber gering, wenn das schlechtere Auge abgeblendet wird (ähnlich Fall 4). Er kann auf verschiedene Weise hervorgerufen werden, z. B. durch Verdecken eines Auges, durch Vorsetzen eines starken Glases. Die Kurve lehrt, daß der Ny. unter beiden Bedingungen nicht gleich ist (Fall 4).

Der latente Ny. schlägt nach der Ansicht der Autoren immer nach der Seite des offenen Auges. Hiervon gibt es, wenn auch nicht häufig, Abweichungen, indem der latente Ny. auch pendel- und gewölbeförmig sein kann (Fall 4, Abb. 25). Auch hieraus ergibt sich die Verwandtschaft der verschiedenen Formen.

7. Einfluß der Blickrichtung. Fall 2 stellt den häufigsten Typus dar. Hier schlägt der Ny. bei geradem Blick nach rechts, d. h. nach der Seite des besseren Auges (die Regel!). Die Rechtsrucke nehmen bei Rechtswanderung an Amplitude und Frequenz zu. Bei Linksblick treten Linksrucke auf, die ein ähnliches Verhalten zeigen. Man beachte die Abhängigkeit der Lage des Rückstoßes von der Blickrichtung (Abb. 19 bis 23), bei Fall 3, der von dem gewöhnlichen Verhalten abweicht. Bei Linksblick können neben den Linksrucken auch Rechtsrucke auftreten, worin sich auch eine „Inversion“ kundgibt, die auf die Verwandtschaft beider hinweist (Abb. 14 b).

Schlußbemerkung.

Das Gesamtbild des „amblyopischen“ Nystagmus setzt sich zusammen aus: Nystagmus, Schielen, Störungen der optischen Drehreak-

tion, der willkürlichen und Konvergenzbewegungen, von denen manche Eigenschaften nicht in jedem Einzelfalle nachweisbar sind. Störungen der Sehschärfe, der Refraktion und des sonstigen Augenbaues, so häufig sie sein mögen, können auch fehlen, gehören also nicht zum Wesen der Erkrankung. Sie spielen eine Rolle unter den Ursachen, aber nicht die einzige und wahrscheinlich auch nicht die ausschlaggebende.

Wie ich in einem Aufsatz in der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde vor kurzem ausführlich begründet habe, suche ich den Sitz auch des „optischen" Nystagmus im Deiterskern. Von ihm und seiner nächsten Umgebung hängen die oben angeführten Haupteigenschaften des Krankheitsbildes ab. Er ist der Schauplatz eines abnormen Erregungszustandes, der noch nicht näher erläutert werden kann. Dieser Zustand, der mit V (= Vestibularapparat) bezeichnet sei, führt um so eher zu „amblyopischem" Nystagmus, je minderwertiger das Auge (A) ist. Damit läßt sich die Ursache dieses Nystagmus auf die Formel $\frac{V}{A}$ bringen. Diese Formel unterscheidet sich nicht wesentlich von der in meinen früheren Arbeiten entwickelten Formel für das Augenzittern der Bergleute. Nur muß bemerkt werden, daß bei letzterem Leiden äußere und innere Ursachen zusammenwirken, während der „amblyopische" Nystagmus allein auf innere Ursachen zurückzuführen ist.

Literaturverzeichnis.

Barany, Arch. f. Augenheilk. **88**. 1921. — *Barany*, Upsala läkareförenings förhandl. **26**. 1921. — *Brunner*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**. 1921. — *Brunner*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — *Demetriades*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **56**. 1922. — *Köllner*, Arch. f. Augenheilk. **92**. 1923. — *Ohm, Elly*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**. 1924. — *Ohm, Joh.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. 1922. — *Ohm, Joh.*, Augenzittern als Gehirnstrahlung. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1925. — *Ohm, Joh.*, Acta oto-laryngol. **9**. 1926. — *Ohm, Joh.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**. 1926.

Zur Pathologie und Pathogenese des Chalazions[1]).

Von
Dr. **Emil Schall**, Plauen i. Vogtl.

Mit 8 Textabbildungen.

Während in früheren Jahren, besonders zur Zeit der Entwicklung der pathologischen Anatomie des Auges, dem Chalazion, seiner pathologisch-anatomischen Histologie und Genese größte Aufmerksamkeit zugewandt wurde und zahlreiche Arbeiten die verschiedenen Ansichten der einzelnen Untersucher vertraten, weist die Literatur der letzten Jahre nur vereinzelte Beiträge zur Klärung dieser Frage auf. Wollten wir daraus schließen, daß das Chalazion für den Ophthalmologen ein bekanntes Krankheitsbild bietet und keine weitere Arbeit diesem Prozeß zugewandt zu werden brauche, so wäre das unbedingt ein Trugschluß. Ich möchte vielmehr sagen, daß wir seit der klassischen Arbeit von *Fuchs* aus dem Jahre 1878 keinen wesentlichen Fortschritt auf dem Wege der Erkundung dieses klinisch so bekannten und alltäglich beobachteten Krankheitsbildes gemacht haben. Und in dieser Ansicht kann mich auch die zusammenfassende Arbeit *Schreibers* im v. Graefe-Sämischschen Handbuch nur unterstützen. Schon die Fülle und Zahl der dort angeführten Theorien über die Ätiologie des Chalazions zeigt uns, daß wir etwas Bestimmtes bisher nicht aussagen können. Es ist bekannt, daß in erster Linie Mikroorganismen als Ursache für die Entstehung der Chalazien angeschuldigt worden sind, so Tuberkelbacillen, Staphylokokken, Xerosebacillen u. a. mehr, ohne daß man sich auf einen spezifischen Erreger hätte einigen können. Auch die *Löwenstein*sche Anaphylaxietheorie befriedigt uns keineswegs.

Aber eine so häufig vorkommende Erkrankung sollte doch nicht ungeklärt sich uns dauernd darbieten dürfen, wir sollten ihr vielmehr unser Interesse solange zuwenden, bis sie uns in ihrem Wesen ganz und gar bekannt ist. In diesem Sinne habe ich mich dem Studium dieses Prozesses gewidmet, um durch vergleichende, histologische und experimentelle Arbeiten dem Wesen der Krankheit näherzukommen.

Ich habe darauf alle exstirpierten Chalazien genau mit allen zur Verfügung stehenden Methoden untersucht und zugleich experimentelle

[1]) Ausführung meines Vortrages auf d. 45. Vers. d. dtsch. ophthalm. Gesellschaft.

Versuche beim Tier angestellt. Bezüglich der Morphologie des histologischen Bildes kann eigentlich den Ausführungen in der *Fuchs*schen Arbeit wesentlich Neues nicht hinzugefügt werden. Es handelt sich um Veränderungen im Tarsalgewebe, die einen chronisch entzündlichen Prozeß dokumentieren. Eine dichte bindegewebige Kapsel umschließt den aus Histiocyten, Lymphocyten, Plasma- und Riesenzellen bestehenden Entzündungsherd. Bindegewebszüge durchwuchern endlich den entzündlichen Herd und können ihn schließlich vollkommen ausfüllen und ersetzen. Wenn *Löwenstein* zwei gesonderte Typen von Chalazien bezüglich ihres histologischen Bildes unterscheidet: ein zellreiches und zur Erweichung neigendes, und ein von Bindegewebe ganz durchsetztes Chalazion, so konnte ich seine Befunde nur bestätigen, möchte diese beiden Bilder aber lediglich als zwei verschiedene Stadien eines einzigen Prozesses auffassen, Stadien, die jedes Chalazion durchlaufen muß. Ich komme auf diesen Punkt später noch einmal zurück. Das fast in jedem Falle regelmäßige beobachtete Vorkommen von Resten *Meibom*scher Drüsen möchte ich schon jetzt betonen und auf die Bedeutung gerade dieses Befundes hinweisen. Denn es gilt, der Anschauung *Buris* entgegenzutreten, daß nämlich die chronische Entzündung, das Chalazion, in keiner Weise mit den *Meibom*schen Drüsen in Beziehung stände, es sich vielmehr um einen höher liegenden Prozeß handele, in dem endlich die *Meibom*schen Drüsen mit hineingezogen würden. Auch hierauf werde ich noch einmal zurückkommen.

Während ich so die Befunde früherer Untersucher in der Hauptsache bestätigt fand, wandte ich mich der Fragestellung zu: „Was wird aus dem Sekret der zugrunde gegangenen *Meibom*schen Drüsen, spielt die talgartige Substanz etwa eine Rolle bei der Genese des Chalazions?“

Im Jahre 1901 hatte *Henke* schon die Vermutung ausgesprochen, daß eine Sekretstauung in den *Meibom*schen Drüsen zu einer chronischen Adenitis und Periadenitis führen könne, und daß die histologischen Veränderungen wie das Auftreten von Riesenzellen usw. eine Folge dieser Stauung sei. Er sah in seinen Celloidinschnitten die Riesenzellen um mit Hämatoxylin blau gefärbte Massen liegen, die er als Reste des Sekrets und der zugrunde gegangenen Drüsenzellen ansah. Eine Fettfärbung hat *Henke* nicht angestellt und ebensowenig hat er versucht, experimentell den Nachweis zu liefern, daß tatsächlich derartige Fettmassen zu solchen für das Chalazion typischen Entzündungserscheinungen führen können. Dieses sei besonders gegenüber der Diskussionsbemerkung *Stocks* zu meinen Vortrag auf der diesjährigen Heidelberger Tagung hervorgehoben.

Meine Untersuchungen unter Anwendung der verschiedenen Fettfärbungsmethoden gaben mir mancherlei neue Anhaltspunkte für die Erkenntnis der Entstehung und Entwicklung des Chalazions. Die ex-

stirpierten Chalazien wurden sofort in Formalin fixiert, in Gelatine eingebettet, auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Sudan, Scharlachrot, Neutralrot, Nilblau, Hämatoxylin Eosin, van Gieson, Methylgrün-Pyronin (*Unna-Pappenheim*), Muzicarmin und nach *Weigert* auf Fibrin gefärbt. So habe ich im ganzen etwa 30 Chalazien genau untersucht und kann über das Ergebnis dieser Untersuchung folgenden zusammenfassenden Befund mitteilen:

Die Drüsenausführungsgänge zeigen eine mehr oder weniger ausgesprochene Stauung, sie sind erweitert und mit dichten Sekretmassen gefüllt. In der näheren Umgebung solcher gestauten Gänge sieht man



Abb. 1. Mikro-Buntphoto. Leitz Apochrom. 16 mm. Ok. 8 mal. Scharlach-Rot. Chal. Zieb.

meist schon die Zeichen entzündlichen Reizes, und zwar als solche das Auftreten von Histiocyten, Lymphocyten und Plasmazellen. Auf die Bedeutung dieser Stauung komme ich noch einmal zurück (Abb. 1).

Die das ganze Chalazion umgebende Kapsel ist rein bindegewebiger Natur. Je nach dem Alter des chronisch entzündlichen Prozesses ist die Kapsel mehr weniger dick. Von ihr aus durchziehen bindegewebige Stränge das Chalazion selbst. Auch dabei wechselt die Stärke der Durchwucherung mit dem Alter, geht mit diesem aber nicht ganz konform, sondern ist auch noch von der besonderen Art der entzündlichen Erscheinungen des Inneren abhängig. In diesem inneren Teil, dem eigentlichen Chalazion finden sich meist einzelne noch gut erhaltene Teile von *Meibom*schen Drüsen, deren Talgzellen durch die Fettfärbungen

besonders gut hervortreten (Abb. 2). Das Fett in ihnen ist nach Scharlachrot- und Sudanfärbung leuchtend orangerot, nach der Nilblaufärbung ebenfalls rot, woraus zu schließen ist, daß es sich hier besonders um Glycerin- und Cholesterinester handelt. Die Untersuchung mit dem Polarisationsmikroskop läßt ziemlich reichlich anisotrope Fettbestandteile hier erkennen. Oft liegen diese Drüsenreste auch ganz am Rande des Chalazions, wodurch die Ansicht *Buris* zu erklären ist, daß die *Meibom*schen Drüsen nur sekundär in den Entzündungsprozeß eingezogen würden.

Als erstes Zeichen einer krankhaften Veränderung findet man in manchen sonst völlig normal aussehenden Acini eine Durchsetzung der

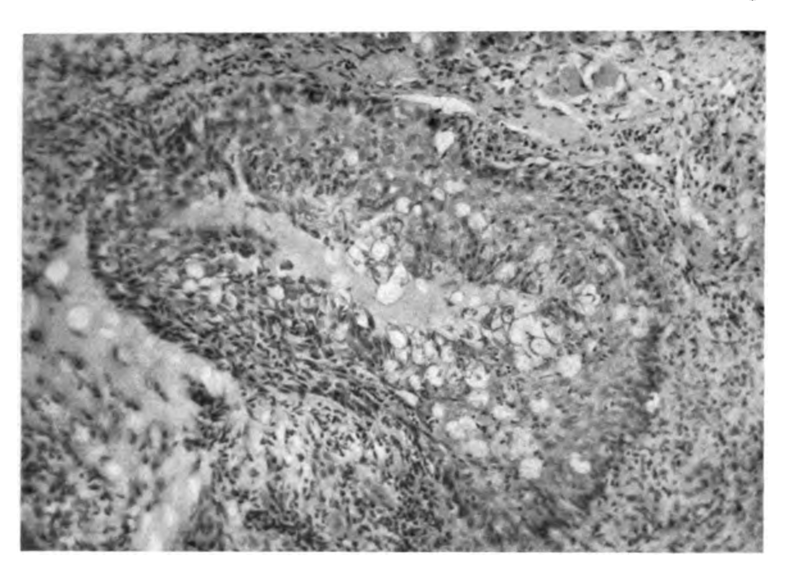


Abb. 2. Mikro-Buntphoto. Leitz Apochrom. 8 mm. Ok. 5mal. Häm.-Eosin. Chal. Zieb.

Wand mit polymorphkernigen Leukocyten, die zwischen den Wandzellen hindurch von außen nach dem Lumen zu wandern. Neben diesen noch gut erhaltenen Drüsen sieht man als nächstes Stadium des Prozesses meist mehrere solche, deren Wandzellen vermehrt sind, deren Talgzellen die deutlichen Zeichen des Verfalls zeigen, wie Auflösung der Kerne, unscharfe Begrenzung, Auflösung des Fettes in kleinere Tropfen. Im weiteren Verlaufe zeigen auch die Wandzellen deutlichen Zerfall (Abb. 3). Zu gleicher Zeit findet man neben den polymorphkernigen Leukocyten nun auch Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen mit ausgesprochener Fettphagocytose.

Während man diese Gebilde aber noch deutlich als *Meibom*sche Drüsen erkennen kann, finden sich andere Zellkomplexe, deren Natur

zuerst strittig sein könnte. Man sieht inmitten dicht inflitrierter Teile rundliche Gebilde, die von lockeren, meist ziemlich spärlichen Bindegewebsfasern gegen die Umgebung abgesetzt sind. Auch diese „Kapsel" wird wieder von Histiocyten und Lymphocyten durchsetzt. Im Innern dieses Bindegewebsringes finden sich zahlreiche Histiocyten, Plasmazellen, Fibroblasten, Lymphocyten und vereinzelte polymorphkernige Leukocyten. Neben diesen aufgeführten Zellen zeigen viele dieser Gebilde besonders gut gebildete, große Riesenzellen mit zahlreichen Kernen. Das Protoplasma dieser Riesenzellen ist feinvakuolig, enthält keine phagocytierten Zellreste, mit den üblichen Fettfärbungsmethoden läßt

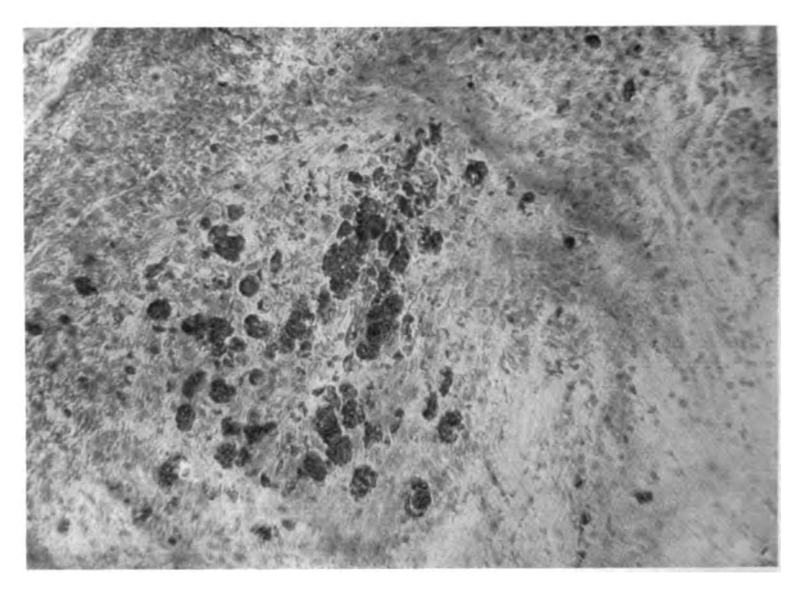


Abb. 3. Mikro-Buntphoto. Leitz Apochrom. 8 mm. Ok. 5mal. Häm.-Sudan. Chal. Zieb.

sich Fett in feinster Tropfenform in ihnen nachweisen (Abb. 4). In den Bindegewebszellen der Wandung sieht man ebenfalls feintropfiges, intracellulär gelegenes Fett. Das phagocytierte Fett unterscheidet sich von dem der Talgzellen dadurch, daß es nicht von so helleuchtend roter Farbe wie in den normalen Azini, vielmehr etwas matter, gelblicher gefärbt ist. Hierauf komme ich noch einmal zu sprechen.

Ehe ich zu einer Kritik dieser Befunde komme, möchte ich erst die weiteren pathologisch-anatomischen Verhältnisse kurz erwähnen, die ich in meinen Präparaten fand. Die mehr oder weniger dichte Zellinfiltration, die meist die Hauptmasse der Chalazien ausmacht, besteht aus Plasmazellen, Lymphocyten, Histiocyten, fixen Bindegewebszellen und Riesenzellen. In einigen Chalazien sieht man inmitten eines

aus obigen Zellen bestehenden Infiltrats eine dichte Anhäufung polymorphkerniger Leukocyten. Diese sind zum Teil in Zerfall begriffen, zeigen Kernauflösung und sonstige Degenerationszeichen. Daneben finden sich wohlerhaltene eosinophile Leukocyten in den Randteilen dieser Leukocytenhaufen.

Die von *Löwenstein* erwähnten ungeklärten Hohlraumbildungen in den infiltrierten Teilen, die *Löwenstein* als Cavernen bezeichnet und für Gewebsverflüssigung vielleicht durch Bakterientoxine hält, sah ich auch in zahlreichen Präparaten und konnte den histologischen Aufbau dieser Gebilde bestätigen: vollkommen leere Höhlenbildung, ohne daß man darin auch Reste der Einbettungsmasse sähe, ohne Endothelbekleidung

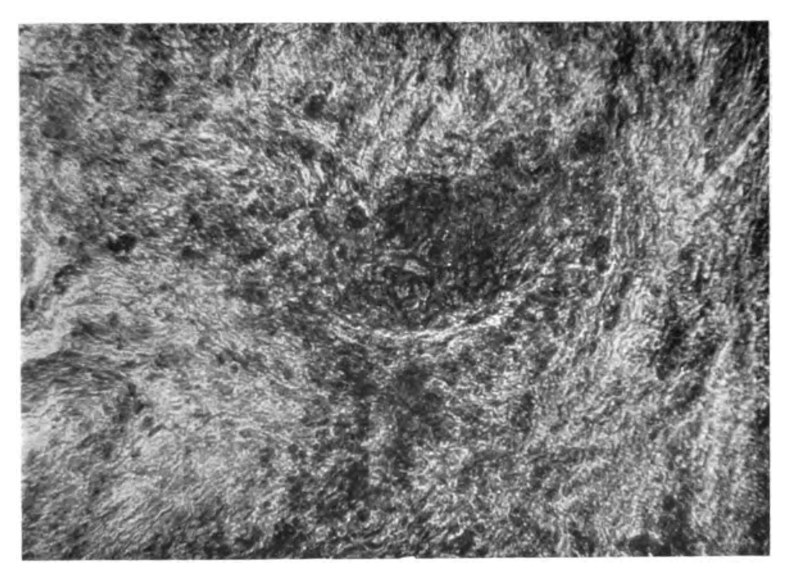


Abb. 4. Mikro-Buntphoto. Leitz Apochrom. 8 mm. Ok. 8mal. Häm.-Sudan. Chal. Mos.

der Wandung. Umgrenzt wird jeder Hohlraum von einem Leukocytenwall, zum Teil eosinophiler Leukocyten, auf den eine dichte Schicht von Histiocyten und Riesenzellen folgt, der sich wieder eine Zone von Rund- und Plasmazellen anschließt (Abb. 5).

Was nun die Bindegewebsdurchwachsung betrifft, so konnte ich feststellen, daß bei einer dichten und massigen Zellinfiltration relativ wenig Bindegewebe das Chalazion durchsetzte, während bei geringerer Infiltration eine stärkere Bindegewebsdurchwachsung die Regel war. Bezüglich des Fettgehalts der Chalazien erwähnte ich oben schon die Verhältnisse in den Drüsenazini. Außer in diesen fanden sich mehr oder weniger leuchtende größere und kleiner Fettropfen in der näheren Umgebung zugrunde gegangener wie auch anscheinend noch gut er-

haltener Azini. Diese Tropfen liegen meist in Lymphspalten extracellulär und haben die gleiche Färbung wie die Fettmassen der Talgzellen. Außer diesen Fettropfen sehen wir aber in den meisten Chalazien feine und feinste Fetttröpfchen intracellulär in den fixen Bindegewebszellen wie auch in den Histiocyten und Riesenzellen liegen. Die fettbeladenen Zellen finden sich besonders um die oben beschriebenen Lochbildungen herum, wie auch an den Randteilen der Infiltrate. Dieses intracellulär gelegene Fett hat, wie ich schon oben kurz erwähnte, eine viel blassere und mehr mattgelbe Farbe als die oben beschriebenen Fettropfen bei Scharlachrot- und Sudanfärbung. Meist ist aber auch schon die Färbung der Talgzellen, die schon von Leukocyten angegriffen

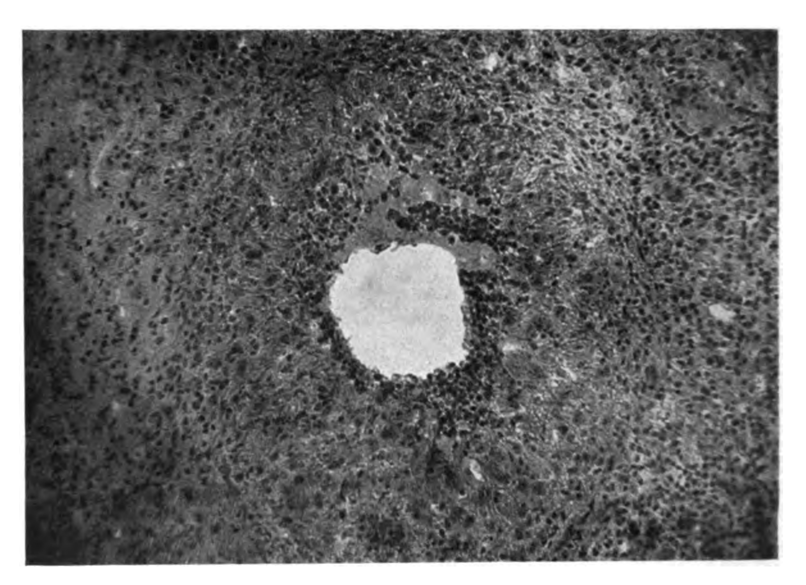


Abb. 5. Mikro-Buntphoto. Leitz Apochrom. 8 mm. Ok. 5mal. Häm.-Sudan, Chal. Eil.

sind, deutlich matter gelb gefärbt als die frischen *Meibom*schen Drüsen, die keine pathologische Veränderung aufweisen.

Der Untersuchungsbefund, daß in jedem Chalazion eine mehr oder weniger große Menge Fett zu beobachten ist, veranlaßte mich zu der Nachprüfung, ob Fettsubstanzen vielleicht schon allein in der Lage sind, im Gewebe die für das Chalazion typischen chronischen entzündlichen Prozesse, als welche in der Hauptsache das Auftreten von Riesenzellen zu bemerken ist, zu verursachen. Hier konnte nur das Tierexperiment eine Entscheidung herbeiführen.

Über die Zusammensetzung und Konstitution des Sekrets der *Meibom*schen Drüsen ist bisher wenig bekannt. Man bezeichnet es als ein dem Hauttalg chemisch nahestehendes Substrat, ja es wird von einigen

Autoren als dem Hauttalg identisch angesehen. So konnte ich denn, ohne eine allzu große Fehlerquelle in die Versuche zu bringen, statt des *Meibom*schen Sekrets, das nur in kleinsten zu Versuchszwecken völlig unzulänglichen Mengen zu erhalten ist, mit einem gewissen Recht Hauttalg verwenden. Und diesen Hauttalg erhielt ich als Vernix caseosa der Neugeborenen, die mir von der Marburger Universitäts-Frauenklinik in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde. Und zwar wurde die Haut der Neugeborenen mit einem sterilen Hornspatel vorsichtig oberflächlich abgeschabt und die so gewonnene Vernix in eine sterile Glasschale gebracht. Die Untersuchung der Vernix ergab, daß sie vollkommen frei von Keimen und Zellbestandteilen war. Diesen Hauttalg injizierte ich nun mittels einer Pravazspritze unter die Ohrhaut eines Kaninchens. So setzte ich Quaddeln mit einer Menge von etwa 0,25 ccm und auch kleinere. Diese Quaddeln excidierte ich nach 3, 8, 14 Tagen, 1 und 3 Monaten. Außer der Vernix benutzte ich noch Hammeltalg, der im Brutofen ausgelassen war und halbstarr in die Ohrhaut injiziert wurde.

Die Ohrhaut der Kaninchen benutzte ich aus dem Grunde, um möglichst ähnliche Verhältnisse der Gewebe, in denen sich die Chalazien entwickeln, und in denen die gesetzten Quaddeln lagen, zu schaffen. Wir haben in der Ohrhaut, ebenso wie im Lid zwischen der Haut und dem darunter gelegenen festen Gewebe (Lid: Tarsus, Ohrhaut: Knorpel) kein Fettgewebe. Die Haut ist in beiden Teilen gleich auf der Grundlage verschieblich und setzt der Entwicklung von entzündlichen und Granulationsgewebe keinen stärkeren Widerstand entgegen. Außerdem war es möglich, die einzelnen Fettquaddeln im Ohr täglich genau zu beobachten, die entzündlichen Vorgänge, die sich in den ersten Tagen in Gestalt starker Hyperämien sichtbar abspielen, zu verfolgen und endlich die einzelnen Quaddeln nacheinander in beliebigen Zwischenräumen zu excidieren, was ohne Narkose möglich ist.

Die Entwicklungsstufen möchte ich nun an Hand histologischer Protokolle mitteilen:

I. 3 Tage nach der Vernix caseosa-Injektion excidierte linsengroße Quaddel von der äußeren Form, Konsistenz und Verschieblichkeit auf der Grundlage und der Haut über der Quaddel, wie wir sie beim Chalazion kennen.

Histologisch fand sich das Bild einer frischen Entzündung. In der Mitte der Quaddel liegt eine dicke Fettmasse von ziemlich homogener Struktur. Nach Scharlachrot- und Sudanfärbung erscheint dieses Fett leuchtend orangerot. Eine Doppelbrechung dieses Fettes ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Diese Fettmassen sind umgeben von einem breiten und dichten Wall polymorphkerniger Leukocyten. Dieser Wall wird nach der Peripherie zu lockerer; dort finden sich schon zahlreiche Histiocyten, während Plasma- und Riesenzellen fehlen. Das Bindegewebe des Ohres ist aufgesplittert, neugebildete Fibroblasten sind nicht

zu sehen. Das Perichondrium des Ohrknorpels ist verdickt und von Leukocyten infiltriert. In der Umgebung der Quaddel sieht man Fettropfen von gleicher Färbung wie oben in den Lymphspalten liegen. Nur in den Adventitiazellen der größeren Gefäße kann man feinste Fettröpfchen beobachten. Sonst ist nirgendwo intracelluläres Fett zu sehen. Fibrin ließ sich nicht nachweisen.

Epikrise: Das injizierte Fett hat einen starken entzündllichen Reiz im Gewebe ausgeübt, der von diesem mit einer Ausschwemmung von polymorphkernigen Leukocyten beantwortet wird, die sich als dichter Schutzwall um die entzündungserregende Masse lagern. Zur Unterstützung dieser Abwehrreaktion kommen schon die in der Peripherie erscheinenden Histiocyten zur Hilfe. Das Fett selbst hat noch keine wesentliche Veränderung erlitten. Nur bedarf das Vorkommen von Fettropfen in den Lymphspalten einer Erklärung. Diese glaube ich darin zu finden, daß infolge der Wirkung fettspaltender Enzyme in den Leukocyten — die für die menschlichen Leukocyten von *Müller* und *Jochmann* nachgewiesen worden sind — das injizierte Fett eine Umwandlung seiner chemischen Zusammensetzung vielleicht im Sinne einer Verflüssigung erfährt und so von den Lymphbahnen abtransportiert werden kann. Und ebenso wird das Übergehen des Fettes in die Adventitiazellen der größeren Gefäße erst nach Verflüssigung durch phagocytäre Wirkung dieser Zellen zu erklären sein.

II. 8 Tage nach der Injektion excidierte Quaddel, deren Form, Größe und Konsistenz der ersten entspricht.

Es finden sich infolge einer Perforation des Ohrknorpels bei der Injektion 2 Quaddeln vor, die eine über, die andere unter dem Knorpel. Da beide gleiche histologische Verhältnisse erkennen lassen, genügt eine gemeinsame Beschreibung des Bildes.

Der ursprünglich von Fett erfüllte Raum ist nur noch zum Teil von Fett eingenommen, während der größte Teil von polymorphkernigen Leukocyten ausgefüllt ist. Diese liegen, wie im ersten Präparat, wallartig um die Fettmassen herum, durchziehen aber von dort aus in dichten Strängen den ganzen Inhalt, sie teilen das Fett in kleinere Maschen. Nach dem Zentrum zu werden die von den Leukocyten gebildeten Septen schmaler, die zusammenhängenden Fettmassen entsprechend größer. Das zentral gelegene Fett hat nach Sudan- und Scharlachrotfärbung eine leuchtend orangerote Farbe. Die Leukocyten sind zum großen Teil schon deutlich im Zerfall begriffen. Um diese eigentliche Quaddel herum liegen feine Bindegewebszüge, die den Anfang einer Kapsel bilden. Auf die leukocytäre Infiltration folgt eine dichte Ansammlung von Lymphocyten, Plasmazellen, Histiocyten und zahlreichen Riesenzellen. Letztere haben sehr viele Kerne und zeigen zum Teil den Typus der Fremdkörperriesenzellen. Bei einigen von ihnen glaubt man den histiocytären Ursprung noch deutlich erkennen zu können. Außer den aufgeführten Zellen findet man in dieser Infiltrationszone ziemlich reichlich eosinophile Leukocyten. Außerhalb dieser Zone zeigen die Gefäße einen mehr oder weniger dicken Mantel von Rundzellen (Abb. 6).

Was das Schicksal des injizierten Fettes betrifft, so erwähnte ich schon oben, daß die große Masse des Fettes in der Quaddel schon ziemlich stark reduziert ist und durch leukocytäre Infiltration ersetzt wurde. In der 2. Zone des Infiltrationswalls findet sich nun das Fett wieder und zwar als feintropfige, mattgelb nach

Scharlachrot- und Sudanfärbung gefärbte Substanz in den Histiocyten sowie besonders in den Riesenzellen. Ebenso hat eine starke Fettphagocytose durch die fixen Bindegewebszellen des Perichondriums stattgefunden. Extracellulär finden sich Fetttröpfchen verschiedener Größe in den Lymphspalten. Die größeren Fettmassen der eigentlichen Quaddel enthalten ziemlich reichlich doppelbrechende Fette, während das phagocytierte Fett isotrop ist. Fibrin ist nicht vorhanden.

Epikrise: Wirkung des Fettes und Gegenwirkung des Gewebes treten stärker hervor. Die polymorphkernigen Leukocyten haben ihren Angriff gegen die Fettmassen fortgesetzt und diese durch vorgetriebene Zellsepten in kleinere Teile gespalten, um diese wiederum durch ihre Enzyme zur Phagocytose durch den die Leukocyten folgenden Histiocyten, Bindegewebs- und Rundzellen vorzubereiten, wobei die Leukocyten selbst

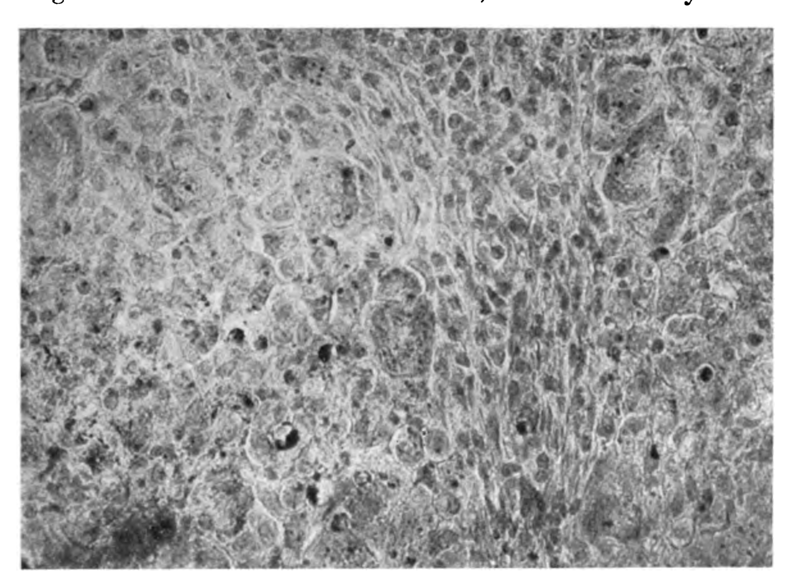


Abb. 6. Mikro-Buntphoto. Leitz 6. Ok. 5mal. Scharlachrot.

in großen Massen zugrunde gehen. Erst nach dieser leukocytären lipolytischen Vorbereitung können die Abräumzellen, Makro- und Mikrophagen der verschiedenen Art ihre Tätigkeit beginnen. Bei dieser Phagocytose erleidet die Fettsubstanz in ihrer chemischen bzw. physikalisch-chemischen Konstitution eine wesentliche Umwandlung, die wir färberisch beobachten können. Auch das Verschwinden der Doppelbrechung weist auf die bedeutsame Umwandlung der Fettsubstanz hin. Das Bestreben des Gewebes, den entzündlichen Prozeß zu lokalisieren und abzugrenzen kommt in dem Auftreten der Bindegewebsbildung um die entzündlich veränderten Herde herum zum Ausdruck.

III. 14 Tage nach der Fettinjektion excidierte Quaddel. Größe und Form wie I und II. Die Konsistenz ist etwas derber.

Die Quaddel besteht aus kleinen Fetttropfen, die durch dichte polymorphkernige Leukocytensepten voneinander getrennt sind. Von den Fettmassen ist nur wenig geblieben, der ganze Raum wird von Leukocyten ausgefüllt. Diese zeigen noch ausgesprochenеren Kernverfall wie bei II, ganze Partien sind schon zugrunde gegangen. Am Rande dieser Leukocyteninfiltration wie auch in dieser selbst finden sich neben guterhaltenen eosinophilen Leukocyten zahlreiche Riesenzellen und Plasmazellen. Erstere zeigen zum Teil den Langhansschen Typus. An einer Stelle sieht man eine Zellanhäufung, die nur aus Riesenzellen besteht, bei deren Anblick unwillkürlich der Gedanke an die Bezeichnung *de Vincentiis* für das Chalazion als „Granuloma gigantocellulare" aufkommt.

An mehreren Stellen finden sich Lochbildungen genau der gleichen Art, wie ich sie oben bei Beschreibung der histologischen Struktur der Chalazien anführte: Kleine vollkommen leere Hohlräume — ohne Gelatineausfüllung — sind umgeben

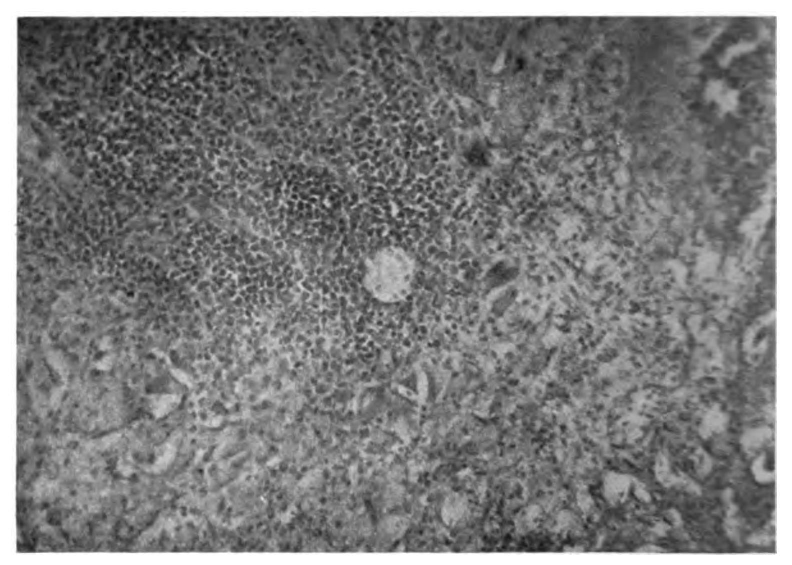


Abb. 7. Mikro-Buntphoto. Leitz Apochrom. 8 mm. Ok. 5 mal. Häm.-Sudan.

von einem Leukocytenwall, zum Teil sind diese Leukocyten eosinophil; um diese leukocytäre Zone legt sich ein Wall, aus Plasma- und Riesenzellen bestehend (Abb. 7). In der Umgebung der Quaddel sieht man eine massige Anhäufung von Plasmazellen um die Gefäße herum. Das Bindegewebe beginnt in Wucherung zu gehen und den Herd fester einzukapseln; von dieser Kapsel dringen einzelne Bindegewebszüge in das Innere ein.

Die Sudan- und Scharlachrotfärbung klärt uns über das Schicksal des injizierten Fettes auf. An der Injektionsstelle findet man, wie schon oben erwähnt, nur noch kleine Fetttropfen, die leuchtend orangerot gefärbt sind. Die Leukocyten sind frei von Fett. In den Riesenzellen und Histiocyten der Umgebung findet sich reichlich Fett in kleinsten Tröpfchen, ebenso in den fixen Bindegewebszellen. Diese Fetttröpfchen sind wiederum nur matt gelblich gefärbt. Eine Doppelbrechung ist nicht nachweisbar, eine solche nun auch nicht mehr in den von den Leukocyten angegriffenen extracellulär gelegenen Tropfen. Fibrin ist in den Präparaten nicht zu finden.

Epikrise: Von dem injizierten Fett ist nunmehr ein kleiner, in Tropfen aufgelöster Rest vorhanden. Die polymorphkernigen Leukocyten haben ihre fettspaltende Tätigkeit fortgesetzt und sind selbst zum größten Teil zugrunde gegangen; zahlreiche Histiocyten und Riesenzellen haben das so vorbereitete Fett in sich aufgenommen. Auch hier wieder tritt deutlich an der Veränderung der Farbe die chemische Umwandlung hervor, die das Fett durchgemacht hat.

Ein bisher neues Bild tritt nun auf, die Lochbildung. Da wir hier in dem zentralen Hohlraum eine absolute Leere finden, möchte ich annehmen, daß dieser Hohlraum als solcher nicht ursprünglich ist, denn sonst wäre die Einbettungsmasse, die Gelatine, dort hineingedrungen und im Schnitt auch sichtbar. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß wir an diesen Stellen ursprünglich einen größeren, vielleicht durch die Leukocyten verflüssigten, im Gewebe liegenden Fetttropfen gehabt haben, der durch den Härtungs- und Einbettungsprozeß ausgefallen ist. Solche Fettverluste beobachten wir ja bekanntlich bei jedem eingebetteten Präparat, denn wenn wir von einem Organpräparat einen frischen Gefrierschnitt anfertigen und auf Fett färben, so finden wir darin immer eine größere Menge von Fettsubstanzen als in dem gleichen Präparat nach der Einbettung. Und daß gerade verflüssigtes, frei im Gewebe liegendes Fett auf diese Weise verloren geht, ist wohl leicht erklärlich. Eine Doppelbrechung der Fette war in diesem Stadium nicht mehr festzustellen, auch ein wichtiges Zeichen dafür, daß das Fett in den Quaddeln eine chemische Umsetzung erfahren hat.

Weiter sehen wir auf dieser Entwicklungsstufe des Prozesses schon eine dichtere bindegewebige Umhüllung, die sich nun nicht mehr allein auf die Umgrenzung und Abkapselung beschränkt, sondern auch das Innere der Quaddel auszufüllen beginnt.

IV. 4 Wochen nach der Injektion excidierte Quaddel von gleicher Größe wie die früheren und etwas derberer Konsistenz.

Die Injektionsstelle ist von einer ziemlich derben Bindegewebskapsel umgeben, von der aus Granulationsgewebe in das Innere hineinwuchert. Außerhalb der Kapsel ziemlich dichte Infiltration von Leukocyten und Plasmazellen, besonders um die Gefäße herum. Im Innern der Quaddel außerordentlich zahlreiche zerfallene polymorphkernige Leukocyten, die zum Teil nur noch als Trümmer sichtbar sind. Daneben liegen wohlerhaltene eosinophile Leukocyten in ziemlicher Anzahl. Riesenzellen mit ausgesprochen großem Protoplasmaleib finden sich innerhalb und außerhalb der Kapsel.

Die Sudan- und Scharlachrotpräparate zeigen an der Injektionsstelle zwischen den polymorphkernigen Leukocyten schwach und matt gefärbte, fast krystalloid erscheinende Fetttropfen, während die frei im Gewebe gelegenen kleinen Fetttropfen leuchtend orangerot gefärbt sind. In den Histiocyten und Riesenzellen sieht man reichliche Mengen feinster Fetttröpfchen von matt gelblicher Farbe. In einigen Riesenzellen liegen auch phagocytierte fetthaltige Histiocyten.



Epikrise: Das injizierte Fett ist von den Leukocyten weiter verändert worden. Die leuchtend orangerote Farbe ist in eine mehr mattgelbe verwandelt. Diese Umwandlung ist auf die Tätigkeit der Leukocytenenzyme zurückzuführen. Ferner finden wir jetzt noch reichlicher intracelluläres Fett in den Histiocyten und Riesenzellen, in letzteren sogar phagocytierte fetthaltige Histiocyten. Aber im ganzen sehen wir ein Abklingen des entzündlichen Prozesses; die für den Abtransport



Abb. 8. Mikro-Buntphoto. Leitz 3 a. Ok. 8 mal. Häm.-van Gieson. Kan. 1.

des Fettes wichtigsten Makro- und Mikrophagen haben an Zahl abgenommen, die wenigen noch vorhandenen Zellen dieser Art müssen jetzt mit dem wenigen Fett fertig werden. Die polymorphkernigen Leukocyten liegen in Massen als Trümmer auf dem Kampfplatz. Die Bindegewebskapsel hat sich verstärkt und sendet nach dem Innern Fortsätze, um die freigewordenen Räume auszufüllen, die bisher von Fett und Leukocyten eingenommen wurden.

V. 3 Monate nach der Injektion excidierte Quaddel, kleinerbsengroß, von ziemlich harter Konsistenz.

Direkt auf dem Ohrknorpel liegt ein rundes, von einer dicken Bindegewebskapsel fest umschlossenes Gebilde, dessen Inneres von nekrotischen amorphen Massen erfüllt ist. Man erkennt darin noch Reste von polymorphkernigen Leukocyten. Unter diesen Massen findet man bei der Fettfärbung kleine mattgelb gefärbte Tröpfchen in geringer Zahl, während die übrigen Teile des Inhaltes fettfrei sind. Am Rande des nekrotischen Bezirks sieht man zahlreiche wohl erhaltene eosinophile Leukocyten. In diese Partien hinein wuchern breite Bindegewebsstränge von der Kapsel aus. In den Randteilen unter der Kapsel liegen noch ziemlich viel Histiocyten, Plasma- und Riesenzellen, diese lagern sich auch um die Kapsel außen herum (Abb. 8). In den Riesenzellen sieht man phagocytierte Leukocyten und außerdem in all diesen Makro- und Mikrophagen reichlich feine mattgelb gefärbte Fetttröpfchen. Manche von ihnen sind auch mit größeren Fetttropfen erfüllt, die den Kern ganz verdrängen. Selbst in größerer Entfernung von der Quaddel treffen wir zahlreiche Histiocyten und fixe Bindegewebszellen mit phagocytiertem Fett. In den Lymphspalten sieht man noch ziemlich reichlich extracellulär gelegenes Fett, das zum Teil Doppelbrechung zeigt. Fibrin ist im ganzen Präparat nicht zu finden.

Epikrise: Wir haben hier fast den Endzustand des Prozesses vor uns. Das injizierte Fett ist bis auf kleinste Reste abtransportiert, die die Fettmassen auflösenden Leukocyten sind zugrunde gegangen und die nekrotischen Partien werden nunmehr durch Bindegewebe ersetzt. In der Peripherie des entzündlichen Prozesses ist der Abtransport des von den Makro- und Mikrophagen phagocytierten Fettes noch in vollem Gange.

Wir können aus diesen Präparaten wohl mit Recht den Schluß ziehen, daß im weiteren Verlaufe allmählich die ganze Quaddel von Bindegewebe erfüllt wird, und wir dann einen runden derben Gewebsknoten finden, in dem nur noch vereinzelte Zellen anderer Art liegen, in dessen Umgebung man noch als Überreste des Kampfes einzelne Histiocyten und Plasmazellen und Trümmer von Riesenzellen findet.

Überblicken wir die einzelnen Stufen dieser Entwicklung der durch injiziertes Fett hervorgerufenen Entzündung, so können wir für jedes Momentbild dieses Prozesses eine Analogon in dem Chalazion finden, angefangen mit der leukocytären Zellinfiltration, der das Auftreten der Histiocyten, Riesen- und Plasmazellen folgt, worauf endlich das Stadium der bindegewebigen Umwandlung eintritt. Daß ein derartiger gleichmäßiger Verlauf zweier Prozesse nicht ein Zufallsbefund ist, ist wohl als sicher anzunehmen. Ich komme vielmehr auf Grund der vergleichenden Untersuchung der histologischen Veränderung der Chalazien und der experimentell erzeugten Fettquaddeln zu der in folgendem zusammengefaßten Anschauung.

In beiden Prozessen spielt das Fett die Rolle des entzündungserregenden Agens. Für die experimentelle Fettinjektion bedarf es keines weiteren Beweises hierfür, denn injiziert wurde lediglich Fett ohne Mikroorganismen oder sonstige Verschmutzung. Bei den Chalazien haben wir in der chronischen Entzündung gleichartige Prozesse, dieselben Zellarten beteiligen sich am Kampfe gegen das fremde Unbekannte, als

das man bisher neben den verschiedensten Bindehautmikroben auch den Tuberkelbacillus beschuldigte. Fragen wir uns nun, ob auch hier das Fett eine führende Rolle spielen kann, so müssen wir das bejahen. Ich glaube, daß es durch mechanische Momente verschiedener Art und Ursache zum Verschlusse eines oder mehrererer Ausführungsgänge der *Meibom*schen Drüsen kommen kann. So können Narbenbildungen nach Verbrennungen und dergleichen einen Verschluß eines solchen Ausführungsganges herbeiführen und die Entstehung eines Chalazions bewirken, wie ich es selbst beobachten konnte. Die Folge davon ist eine Sekretstauung. Das in den Ausführungsgängen, wie auch höher herauf in den Azini der *Meibom*schen Drüsen gestaute Sekret erfährt eine chemische Zersetzung, wie wir es bei jeder Sekretstauung finden, die dann das körpereigene Produkt zu einem Reizmittel für das umgebende Gewebe umwandelt. Und nun setzen die verschiedenen Entwicklungsphasen des Entzündungsprozesses ein, die wir aus den histologischen Bildern der Chalazien kennen, und wie wir sie im schnelleren Verlauf beim Tierexperiment sehen. Was wir beim Tier in vollster und kompakter Ausführung sahen, sehen wir beim menschlichen Chalazion in geringerem Ausmaße. Hier erkrankt vielleicht zuerst eine Drüse, der Entzündungsprozeß, durch die kleine Talgmenge hervorgerufen, spielt sich in geringerem Maßstabe ab, erst die entzündlichen Infiltrate bewirken wieder eine Stenosierung der benachbarten Drüsen, und so entwickelt sich sehr allmählich der Prozeß bis zu dem Stadium, in dem wir ihn bei der Exstirpation zu Gesicht bekommen. Das Vorkommen des in feinen Tröpfchen phagocytierten Fettes in den Riesenzellen und Histiocyten der Chalazien bedarf nach den obigen Ausführungen keiner weiteren Erklärung.

Als Anfangsstadium der ganzen Entwicklung der Chalazien können wir wohl die Vereiterung der Drüsenausführungsgänge bezeichnen, die wir manchmal klinisch zu sehen bekommen, und die meist, wie die bakteriell erzeugte Vereiterung der *Meibom*schen Drüsen, als Hordeola interna bezeichnet werden. Ich möchte sie lieber als akute Chalazien charakterisieren, als akut entzündliches Vorstadium zu der späteren chronischen Entwicklung. Es kommt hier genau wie im Tierexperiment zuerst durch die Fettstauung zu einer Leukocytenansammlung, die zu einer so weitgehenden Einschmelzung und Mitbeteiligung des Gewebes führen kann, daß ein Durchbruch nach der Conjunctiva zu erfolgt. An diesen akut entzündlichen Prozeß schließt sich dann die subakute und chronische Entzündung mit ihren typischen Zellbestandteilen an, eine folgerichtige Entwicklung, wie ich sie im Tierexperiment erzeugen konnte.

Anm. Die Photographien verdanke ich Herrn Dr. *Brammer*, Ass. am zahnärztl. Institut der Universität Marburg, dem ich auch an dieser Stelle bestens danke. Die farbige Wiedergabe derselben mußte wegen der hohen Kosten unterbleiben.

(Aus der Augenklinik des Staatsinstituts für medizinische Wissenschaften — Vorstand: Prof. *J. W. Selenkowsky* — und dem biochemischen Laboratorium des Instituts für Hirnforschung — Direktor: Akademiker *W. M. Bechtereff*, Laboratoriumsvorstand: Prof. *W. A. Smirnow* — in Leningrad.)

Chemische Untersuchungen über die Natur der intraokularen Flüssigkeiten. I. Trockensubstanz, Kalium und Calcium im Kammerwasser, Glaskörper und Blutserum des Ochsen und Pferdes.

Von

Dr. phil. et med. **Eugen Tron,**

II. Assistenten der Klinik.

Die Frage von der chemischen Zusammensetzung der intraokularen Flüssigkeiten wurde schon öfters sowie in älteren, als auch in neueren Arbeiten in Angriff genommen. Es handelt sich jedoch fast ausnahmslos um Untersuchungen an intraokularen Flüssigkeiten, die aus einer größeren Anzahl von Augen derselben Tierart gewonnen und zusammengegossen waren. Dieses Vorgehen beruht darauf, daß die Mengen des Kammerwassers und Glaskörpers des einzelnen Auges zu gering sind, um eine Untersuchung mit den in der analytischen Chemie üblichen Methoden zu ermöglichen. Jedoch wurden im Verlaufe der letzten Jahre auch mikrochemische Untersuchungen über die verschiedenen Bestandteile der intraokularen Flüssigkeiten veröffentlicht, wo als Ausgangsmaterial das Kammerwasser oder der Glaskörper des einzelnen Auges verwendet wurde. Bei den chemischen Untersuchungen über die Natur der intraokularen Flüssigkeiten kommen die folgenden Fragen in Betracht: 1. Maß der individuellen Schwankungen der einzelnen Bestandteile, 2. Beziehung zwischen der Zusammensetzung des Kammerwassers und Glaskörpers und 3. Beziehung zwischen der Zusammensetzung des Blutserums und der intraokularen Flüssigkeiten. Bei diesen Untersuchungen können nur die Methoden der Mikrochemie verwendet werden, wobei insbesondere die Fehlerquellen und die Genauigkeit der einzelnen Methoden streng beachtet werden müssen. Daher ist es angebracht, sich an erster Stelle mit der Untersuchungsmethodik zu befassen.

I. Untersuchungsmethodik.

1. Calcium.

Es wurde sowie die in den letzten Jahren stark verbreitete de Waardsche, als auch die erst vor kurzem veröffentlichte Lebermannsche Methoden geprüft. Bei der Bestimmung nach *de Waard* wird das Calcium als Oxalat gefällt, der Niederschlag gewaschen, in Schwefelsäure gelöst und die frei gewordene Oxalsäure durch Kaliumpermanganat titrimetrisch bestimmt. Bei der Untersuchung nach *Lebermann* wird das Calcium ebenfalls als Oxalat gefällt, das Oxalat dann durch erhitzen mit einer konzentrierten Sodalösung oder durch Erwärmen bis zu 200—250° ins Carbonat übergeführt. Alsdann wird eine gewisse Menge von Salzsäure bestimmter Konzentration hinzugefügt, wobei Kohlensäure und Chlorcalcium entstehen. Die Menge der hierzu verbrauchten Salzsäure wird durch Natriumhydroxyd in Gegenwart von Methylorange bestimmt.

Was die Einzelheiten anbelangt, so verläuft die Untersuchung nach *de Waard* nach den Angaben des Verfassers folgendermaßen. Die zu untersuchende Flüssigkeit wird in spezielle Zentrifugengläschen abgefüllt oder abgewogen. Zu einer Flüssigkeitsmenge, die ungefähr 0,2 mg Calcium enthält, wird 1 ccm gesättigter wäßriger Ammoniumoxalatlösung hinzugefügt, mit einem Glasstäbchen umgerührt und 15 Min. lang stehengelassen. Das Calciumoxalat wird nachher 3 Min. lang an einer elektrischen Zentrifuge ausgeschleudert, die überstehende Flüssigkeit mittels einer Capillarpipette vorsichtig abgehoben und zum Niederschlag 2,0 ccm Wasser hinzugefügt. Nachdem der Niederschlag mit dem Glasstab gut aufgewirbelt ist, zentrifugiert man wieder 3 Min. lang. Dieses Waschen wiederholt man 3 mal. Nachdem das Waschwasser das letzte Mal abgehoben wird, fügt man 0,3 ccm 33% Schwelfesäure hinzu und erwärmt bei ständigem Umrühren im Wasserbad bis zu ungefähr 50°, hierbei wird Oxalsäure frei nach der Gleichung

$$CaC_2O_4 + H_2SO_4 = CaSO_4 + H_2C_2O_4,$$

welche durch $^n/_{100}$-Permanganatlösung titriert wird. Die Reaktion ist vollendet, falls die Rosafärbung in der warmen Lösung mindestens 3 Min. lang anhält. Bei der endgültigen Berechnung entspricht 1 cm $^n/_{100}$-Permanganatlösung 0,2 mg Calcium.

Die Calciumbestimmung nach *Lebermann* wird nach den Angaben des Verfassers folgendermaßen ausgeführt: Zur untersuchenden Flüssigkeit wird je 0,5 ccm gesättigter wäßriger Ammoniumoxalatlösung pro 0,1 mg Calcium hinzugefügt, die Lösung mit einem Glasstab umgerührt, mindestens $^1/_2$ Stunde stehengelassen und dann 20—30 Min. lang gründlich ausgeschleudert. Das Waschen des Niederschlags geschieht ebenso wie nach *de Waard*, wobei pro 0,1 mg Calcium 1 ccm Wasser

genommen und 10 Min. ausgeschleudert wird. Das Waschen wird 3 mal wiederholt. Ist die Menge des Calciums geringer als 0,05 mg, so wird das Calciumoxalat ins Carbonat folgendermaßen übergeführt. Nachdem das Waschwasser zum letztenmal abgehoben ist, stellt man das Zentrifugalgläschen mit dem Niederschlag in ein Sandband und erhitzt im Trockenschrank bis zu 200—250° im Verlaufe von 30—45 Min. Die Reaktion verläuft folgendermaßen:

$$CaC_2O_4 \rightarrow CaCO_3 + CO.$$

Ist die Menge des Calciums größer als 0,05 mg, so wird zum Niederschlag je 10 Tropfen einer gesättigten wäßrigen Sodalösung pro 0,1 mg Calcium hinzugefügt und das Zentrifugallöschen bei ständigem Umrühren im siedendem Wasserbad im Verlaufe von 10—20 Min. erhitzt. Die Reaktion verläuft wie folgt:

$$CaC_2O_4 + Na_2CO_3 = CaCO_3 + Na_2C_2O_4.$$

Der Niederschlag des Calciumcarbonats wird an der Zentrifuge ausgeschleudert und gründlich zur Entfernung des Überschusses der Sodalösung gewaschen. Da jedoch das Calciumcarbonat leichter als das Oxalat in Wasser löslich ist, so wird pro 0,1 mg Calcium 0,5 ccm Wasser genommen. Das Waschen und Zentrifugieren wird so oft wiederholt, bis das Waschwasser auf Lackmus neutral reagiert. Nachdem das Waschwasser das letztemal abgehoben ist, wird der Niederschlag im Trockenschrank bei 100° 15 Min. lang getrocknet. Nachher fügt man zur Auflösung des Niederschlags einen Überschuß von $^n/_{50}$-Salzsäure hinzu, und zwar je 0,5 ccm pro 0,1 mg Calcium, wobei das Zentrifugengläschen für 3—5 Min. in ein siedendes Wasserbad gestellt wird. Der Überschuß der freien Salzsäure wird durch $^n/_{100}$-Natronlauge in Gegenwart von Methylorange zurücktitriert. Bei der endgültigen Berechnung entsprechen 1,0 ccm $^n/_{100}$-Salzsäure — 0,2 mg Calcium.

Nach den Angaben von *Lebermann* ist seine Methode genauer als die de Waardsche, da die Titriation der Salzsäure genauer als die der Oxalsäure ausgeführt werden kann. Wir finden in der Arbeit von *Lebermann* die nachfolgende Tabelle zum Vergleiche der beiden Methoden.

Tabelle 1. *Calciumbestimmung in Chlorcalciumlösungen* (*aus Lebermann*).

Zugesetzte Calciummenge in mg	Gefundene Calciummenge in mg	Fehler	Nach de-Waard in mg	Fehler
0,025	0,024	— 4%	0,0333	+ 32% !
0,05	0,05	± 0%	0,056	+ 12%
0,1	0,098	— 2%	0,102	+ 2%
0,225	0,224	— 0,46%	0,22	— 2,2%

Im folgenden will ich die Ergebnisse meiner Nachprüfung dieser beiden Methoden mitteilen und beginne mit der de Waardschen.

Tabelle 2. *Calciumbestimmung nach de Waard in Chlorcalciumlösungen.*

Zugesetzte Calciummenge in mg	Bestimmt Calcium in mg	Fehler	Zugesetzte Calciummenge in mg	Bestimmt Calcium in mg	Fehler
0,216	0,213	— 0,9%	0,0528	0,0587	+ 11,2%
0,106	0,107	+ 1,3%	0,0268	0,0293	+ 9,3%

Ich konnte also die Angaben *Lebermanns* über die Größe des Fehlers bei der Calciumbestimmung nach *de Waard*, sowie auch über das schnelle Anwachsen des Fehlers bei der Verminderung der Calciummenge nicht bestätigen. Dieser Umstand ermutigte mich zu weiteren Untersuchungen über den Wert der de Waardschen Methode.

Bei der üblichen Calciumbestimmung nach *de Waard* werden zwei Fehlerquellen vernachlässigt: das aufgeschwemmte Calcium und die Löslichkeit des Calciumoxalats im Wasser. Bei dem Waschen des Niederschlags wird das Waschwasser jedesmal nach dem Zentrifugieren abgehoben und weggegossen in der Annahme, daß dieses Waschwasser kein Calcium mehr enthält. Jedoch ist diese Voraussetzung nicht richtig. Sammelt man nämlich all die Flüssigkeit, die jedesmal über dem Niederschlag abgehoben wird, zentrifugiert die gesamte Flüssigkeit im Verlaufe von $1^1/_2$ Stunden, so bildet sich am Boden des Zentrifugalgläschens ein geringer Niederschlag von Calciumoxalat. Die Titration mittels einer $^n/_{200}$-Kaliumpermanganatlösung aus einer Bangschen Mikrobürette ergab die folgenden Werte für die Menge des aufgeschwemmten Calciums.

Tabelle 3. *Angeschwemmtes Calcium im Waschwasser.*

Zugesetzte Calciummenge in mg	Aufgeschwemmtes Calcium		Zugesetzte Calciummenge in mg	Aufgeschwemmtes Calcium	
	in mg	in Proz.		in mg	in Proz.
0,216	0,0171	8	0,0528	0,0077	14,2
0,106	0,0106	10	0,0268	0,0048	16,8

Hierbei muß hervorgehoben werden, daß es sich hier um eine solche feine Suspension handelt, die auch bei größerer Umdrehungsgeschwindigkeit unverändert bleibt, denn die gleichen Werte ergaben sich, falls die Umdrehungsgeschwindigkeit 1500 und 2500 pro Minute betrug.

Was die Löslichkeit des Calciumoxalats in Wasser anbelangt, so ist sie nach den Angaben von *Mestrezat* zwar gering, jedoch für die Mikroanalyse nicht unbedeutend. Es geht nämlich bei 24° 0,00344 g Calciumoxalat pro Liter Wasser in Lösung über, was 0,00107 mg pro 1 ccm Wasser entspricht. Falls man, wie es *de Waard* angibt, 1 ccm pro 0,1 mg Calcium zum Waschen nimmt und diese Prozedur 3 mal wiederholt, so erhält man für die Menge des gelösten Calciums die folgenden Werte:

Tab. 4. *Im Waschwasser gelöstes Calcium.* (3 mal gewaschen, mit 1,0 ccm pro 0,1 mg).

Zugesetzte Calciummenge in mg	Gelöstes Calcium		Zugesetzte Calciummenge in mg	Gelöstes Calcium	
	in mg	in Proz.		in mg	in Proz.
0,214	0,00642	3	0,0528	0,00170	3,2
0,106	0,00341	3,2	0,0268	0,00085	3,2

Beachtet man diese beiden Fehlerquellen, so erhält man für die Genauigkeit der Calciumbestimmung nach *de Waard* die folgenden Werte (Tab. 5). Woran liegt es jedoch, daß diese Methode so große Fehler ergiebt? An erster Stelle ist hier an ein ungenügendes Waschen des ausgefüllten Calciumoxalats zu denken, wodurch eine geringe Menge des Füllungsmittels, und zwar des Ammoniumoxalats am Niederschlag haften bleibt. Fügt man nachher Schwefelsäure hinzu, so wird mehr Oxalsäure frei, als es im Calciumoxalat vorhanden ist, da ja auch das Ammoniumoxalat Oxalsäure abgiebt. Hierdurch entstehen natürlich zu hohe Werte bei der Titration. Um diesen Übelstand zu beseitigen, führte ich das Waschen des Niederschlags folgendermaßen aus. Es wurde nicht 3, sondern 5 mal gewaschen, wobei pro 0,1 mg Calcium statt 1 ccm 2 ccm genommen wurde. Hierbei wächst einerseits die Menge des gelösten Calciums an, andererseits ergiebt das bessere Waschen niedrigere Werte bei der Titration. Die Menge des aufgeschwemmten Calciums bleibt hierbei unverändert. Diese Modifikation ergab die folgenden Werte (Tab. 6).

Tabelle 5.

Zugesetzt Calcium in mg	Bestimmt bei der Titration in mg	Fehler	Aufgeschwemmtes Calcium	Gelöstes Calcium	Gesamtfehler
0,216	0,213	— 0,9%	8%	3%	+ 10,1%
0,106	0,107	+ 1,3%	10%	3,2%	+ 14,5%
0,0528	0,0587	+ 11,2%	14,6%	3,2%	+ 29,0%
0,0268	0,0293	+ 9,3%	16,8%	3,2%	+ 29,3%

Tabelle 6.

Zugesetzt Calcium in mg	Bestimmt bei der Titration in mg	Fehler	Aufgeschwemmtes Calcium	Gelöstes Calcium	Gesamtfehler
0,216	0,194	— 10,2%	8%	9,9%	+ 7,7%
0,106	0,094	— 10,9%	10%	10,9%	+ 10%
0,0528	0,0462	— 12,5%	14,6%	10,1%	+ 12,2%
0,0268	0,0235	— 12,4%	16,8%	9,9%	+ 14,3%

Vergleicht man die Tab. 5 und 6, so ist leicht zu ersehen, daß die obenerwähnte Modifikation eine bedeutende Verringerung des Gesamtfehlers bewirkt.

Die Nachprüfung der Lebermannschen Methode ergab die in Tabelle 7 zusammengefaßten Resultate.

Tabelle 7. *Calciumbestimmung in Calciumchloridlösungen nach Lebermann.*

Zugefügt Calcium in mg	Bestimmt Calcium in mg	Fehler	Zugefügt Calcium in mg	Bestimmt Calcium in mg	Fehler
0,216	0,2165	+ 0,23%	0,0528	0,0525	— 0,6%
0,106	0,104	+ 1,9%	0,0268	0,0262	— 2,2%

Auf den ersten Blick stimmen diese Ergebnisse sehr gut mit denjenigen Angaben des Verfassers überein. Jedoch muß hier folgendes hervorgehoben werden. Ich konnte die Angaben *Lebermanns*, daß das Calciumoxalat, falls die Menge des Calciums geringer als 0,05 ist, beim Erhitzen bis zu 200—250° ins Carbonat übergehe, nicht bestätigen. Dieses Verfahren zerstört nicht das Calciumoxalat, wie es aus dem folgenden Versuch zu ersehen ist. Es wurde als Ausgangsmaterial eine 0,041 mg Calcium enthaltende Lösung von Calciumchlorid genommen. Das Calcium wurde nach den Angaben von *Lebermann* gefällt, gewaschen und im Laufe von 45 Min. bei 230° erhitzt. Nachher wurde nach Zusatz von 33% Schwefelsäure mit $^{n}/_{200}$-Permanganatlösung titriert, wobei in einem Fall 0,049, im anderen 0,051 mg Calcium bestimmt wurde. Dieses Verhalten entspricht auch den in der Literatur vorhandenen Angaben von *Molles* und *Villamil*, die feststellen konnten, daß Calciumoxalat bis zu 300° keine Zersetzung erleidet. Es wurde daher auch bei Bestimmung kleiner Calciummengen das Calciumoxalat nicht durch Erhitzen, sondern durch Erwärmen mit einer konzentrierten Sodalösung ins Carbonat übergeführt. Jedoch kann die Tab. 7 nicht als Ausdruck der tatsächlichen Genauigkeit der Lebermannschen Methode aufgefaßt werden. Die Fällung des Calciums als Calciumoxalat, sowie das Waschen des Niederschlags ist vollkommen mit derjenigen der de Waardschen Methode in ihren Grundzügen identisch. Daher muß auch hier in diesem Teile der Bestimmung das aufgeschwemmte und gelöste Calcium in Betracht gezogen werden. Außerdem kommen bei der Lebermannschen Methode noch spezifische Fehler hinzu. Nachdem das Oxalat ins Carbonat übergeführt ist, wird der Niederschlag gründlich zur Entfernung der überschüssigen Sodalösung gewaschen, wozu gewöhnlich ein 4—5 maliges Wechseln des Waschwassers erforderlich ist. Selbstverständlich muß auch für diesen Teil der Bestimmung das aufgeschwemmte und gelöste Calcium in Betracht gezogen werden; jedoch sind hier die Umstände komplizierter, da ja die Löslichkeit des Calciumcarbonats im Wasser ganz außerordentlich vom Kohlensäuregehalt desselben abhängt und daher in jedem Einzelfall nicht ohne weiteres festgestellt werden kann. Es ist daher leicht einzusehen,

daß die Lebermannsche Methode derjenigen von *de Waard* an Genauigkeit nachsteht. Daher wurde von mir die Calciumbestimmung nach *de Waard* mit der obenerwähnten Modifikation vorgenommen.

Zum Schluß möchte ich noch einige praktische Hinweise zur Berechnung der Calciumbestimmung nach *de Waard* hinzufügen. Da die $^{n}/_{100}$-Permanganatlösung sich beim Stehen zersetzt, so ist es notwendig, nicht seltener als einmal wöchentlich den Titer dieser Lösung gegen eine $^{n}/_{100}$-Natriumoxalatlösung zu eichen. Nachdem die Analyse in jedem einzelnen Fall der Calciumbestimmung abgeschlossen ist, ist es notwendig von der Zahl der zur Titration verbrauchten ccm Permanganatlösung 0,02 ccm pro 1 ccm Flüssigkeit im Zentrifugalgläschen abzuziehen, das eine solche Menge des Permanganats notwendig ist, um nach Beendigung der Oxydation der freigewordenen Oxalsäure der Lösung eine Rosafärbung beizugeben. Nachdem die verwendete Menge des Permanganats auf Calcium umgerechnet ist, ist es noch notwendig, der erhaltenen Menge die Menge des aufgeschwemmten und gelösten Calciums hinzuzufügen. Die betreffenden Zahlen sind aus Tab. 3 und 4 zu entnehmen. Hierbei ist zu beachten, daß im Blutserum die Menge des aufgeschwemmten Calciums höher ist als in Calciumchloridlösungen und eiweißarmen Flüssigkeit und beträgt zwar 0,03 mg pro 0,2 mg Calcium. Die so erhaltene Menge Calcium wird pro 1 g Flüssigkeit (Blutserum, intraokulare Flüssigkeit) umgerechnet. Zur Ausführung der Bestimmung sind die folgenden Lösungen notwendig: 1. $^{n}/_{100}$-Caliumpermanganat, 2. $^{n}/_{100}$-Natriumoxalat, 3. gesättigte wäßrige Ammoniumoxalatlösung und 4. 33% Schwefelsäure.

2. *Kalium.*

Die Kaliumbestimmung wurde nach der Methode von *Kramer-Tisdall* vorgenommen. Nach diesem Verfahren wird das Kalium durch das Kobaltreagens gefällt, gewaschen, in 25% Schwefelsäure gelöst und die Lösung durch $^{n}/_{100}$-Kaliumpermanganat titriert. Zur Untersuchung sind die folgenden Reagentien erforderlich: 1. $^{n}/_{100}$-Kaliumpermanganat, 2. $^{n}/_{100}$-Oxalsäure, 3. 25% Schwefelsäure und 4. Kobaltreagens.

Das Kobaltreagens wird folgendermaßen bereitet: 12 g salpetrigsauren Natriums (vollkommen Kalifrei) werden in 18 ccm Wasser gelöst. 2,5 salpetrigsaurer Kobalt werden in 50,0 ccm Wasser gelöst, 1,25 ccm Acid. acetic. glaciale hinzugefügt und nachher 21,0 ccm der ersten Lösung beigefügt. Nachher wird so lange Luft hindurchgeblasen, bis keine Ausscheidung von Sticktsoffoxyden mehr erfolgt. Das so erhaltene Reagens ist in der Kälte ungefähr 1 Monat ohne Zersetzung haltbar.

Die Kaliumbestimmung verläuft wie folgt. Zu einer ungefähr 0,2 mg Kalium enthaltenden Flüssigkeitsmenge wird tropfenweise 2,0 ccm

Kobaltreagens hinzugefügt, mit einem Glasstab umgerührt und 45 Min. stehengelassen. Nachher setzt man 2 ccm Wasser hinzu und zentrifugiert gründlich (ungefähr 10 Min.). Die überstehende Flüssigkeit wird vorsichtig mit einer Capillarpipette abgehoben, 6,0 ccm Wasser hinzugefügt, der Niederschlag gut aufgewirbelt und wieder zentrifugiert. Dieses Waschen wiederholt man 2—3 mal, bis das Waschwasser vollkommen farblos wird. Nachdem das Waschwasser das letztemal abgehoben ist, fügt man 1,0 ccm 25% Schwefelsäure hinzu und 5,0 ccm $^n/_{100}$-Kaliumpermanganat hinzu. Das Zentrifugalgläschen kommt für $1^1/_2$ Min. in ein siedendes Wasserbad bei ständigem Umrühren. Entfärbt sich während dieser Zeit die Flüssigkeit, so wird noch 1,0 ccm $^n/_{100}$-Permanganat hinzugefügt und für weitere 30 Sek. ins siedende Wasserbad gestellt. Nachher wird 2,0 ccm $^n/_{100}$-Oxalsäure beigefügt und der Überschuß der Oxalsäure durch $^n/_{100}$-Permanganat bestimmt. Von der Menge der verwendeten Kaliumpermanganatlösung wird 2,0 ccm der hinzugefügten Oxalsäure abstrahiert. Außerdem wird noch 0,02 ccm pro je 1,0 ccm der im Zentrifugalgläschen enthaltenen Flüssigkeit abgezogen (s. oben Calciumbestimmung). Bei der Berechnung entspricht 1,0 ccm $^n/_{100}$-Kaliumpermanganat 0,071 mg Kalium. Außerdem wurde noch die Menge des aufgeschwemmten Kaliums bestimmt und in Betracht gezogen. Die Genauigkeit der Methode ist aus Tab. 8 zu ersehen.

Tabelle 8. *Kaliumbestimmung in Kaliumchloridlösungen nach Kramer-Tisdall.*

Zugesetztes Kalium in mg	Kalium bestimmt bei Titration		Aufgeschwemmtes Kalium in mg		Gesamtes Kalium in mg	Fehler
	Bei Einzelbestimmung	Mittelwert	Bei Einzelbestimmung	Mittelwert		
0,209	0,202 0,205 0,201	0,203	0,010 0,009 0,011	0,010	0,213	+ 1,9%
0,107	0,091 0,094 0,096	0,094	0,011 0,008 0,011	0,010	0,104	— 2,8%
0,0535	0,041 0,051 0,051	0,048	0,010 0,011 0,005	0,09	0,057	+ 6,7%

3. *Trockensubstanz.*

Die Bestimmung der Trockensubstanz wurde folgendermaßen ausgeführt. Eine bestimmte Menge der Ausgangsflüssigkeit, ungefähr 1,0 g, wurde in einem kleinem Porzellantiegel abgewogen, auf dem Wasserbad eingedampft und der Rückstand im Trockenschrank bei 110°—120° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

II. Gewinnung des Materials.

Das Kammerwasser wurde an lebendfrischen Ochsen- und Pferdeaugen im Schlachthof durch Punktion vermittels einer 2 g-Rekordspritze erhalten. Zur Gewinnung der Glaskörperflüssigkeit wurde die Wand des Augapfels jenseits des Äquators durch ein scharfes Skalpell im Bereiche von ungefähr 5 mm eröffnet, die Wundränder durch eine Pinzette auseinandergespreitzt und in den Glaskörperraum eine 2 g-Spritze ohne Nadel eingeführt. Es gelingt auf diese Weise leicht die nötige Menge Glaskörperflüssigkeit zu aspirieren. In allen Fällen war die verwendete Flüssigkeit ohne Gewebsfetzen oder Blutspuren. Die intraokularen Flüssigkeiten wurden an Ort und Stelle in kleine Gefäße mit zugeschliffenen Glaspfropfen gebracht. Vor der Analyse wurde die Glaskörperflüssigkeit durch ein aschefreies Filter filtriert. Das bei den Schlachttieren aus den durchschnittenen großen Halsgefäßen in weitem Bogen spritzende Blut wurde in Reagensgläser aufgefangen. Zur Analyse wurde nur Blutserum ohne jegliche Spur von Hämolyse verwendet, da ja sonst das aus den roten Blutkörperchen herrührende Calcium und Kalium die Genauigkeit der Bestimmung beeinträchtigen.

III. Eigene Untersuchungen und Literaturübersicht.

A. Ochse.

Tabelle 9. *Trockensubstanz im Kammerwasser des Ochsen.*

Nr.	Menge d. Kammerwassers in g	Trockensubstanz in Proz.	Nr.	Menge d. Kammerwassers in g	Trockensubstanz in Proz.
1	1,0474	1,15	6	1,0572	1,08
2	1,0058	1,13	7	1,0398	1,10
3	1,0452	1,17	8	1,0308	1,09
4	1,0066	1,09	9	1,0980	1,17
5	1,0456	1,18	10	1,0684	1,09

Die individuellen Schwankungen umfassen 1,08—1,18%, also 9,3% auf den Minderwert von 1,08% berechnet. Im Durchschnitt enthält das Kammerwasser des Ochsen 1,12% Trockensubstanz.

Tabelle 10. *Trockensubstanz in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen.*

Nr.	Menge der Glaskörperflüssigkeit in g	Trockensubstanz in Proz.	Nr.	Menge der Glaskörperflüssigkeit in g	Trockensubstanz in Proz.
1	1,1540	1,16	6	1,0645	1,13
2	1,0950	1,14	7	1,0238	1,13
3	1,0910	1,15	8	1,0448	1,11
4	1,0840	1,18	9	1,0258	1,11
5	1,0474	1,13	10	1,1408	1,12

Die individuellen Schwankungen umfassen 1,11—1,18%, also 6,3% auf den Minderwert von 1,11% bezogen. Im Durchschnitt enthält die Glaskörperflüssigkeit des Ochsen 1,14% Trockensubstanz.

Tabelle 11. *Kalium im Kammerwasser des Ochsen.*

Nr.	Menge d. Kammerwassers in g	Kalium in mg pro g	Mittelwerte	Nr.	Menge d. Kammerwassers in g	Kalium in mg pro g	Mittelwerte
1	1,0508	0,193	0,188	6	0,9520	0,186	0,184
	0,8616	0,184			1,0554	0,183	
2	0,7650	0,195	0,192	7	0,9404	0,182	0,183
	0,7944	0,189			0,9206	0,185	
3	0,8610	0,206	0,201	8	0,9758	0,196	0,195
	0,8906	0,197			0,8110	0,194	
4	0,8686	0,201	0,199	9	0,9452	0,189	0,182
	0,9104	0,198			0,9098	0,184	
5	0,9320	0,196	0,197	10	0,9774	0,180	0,181
	0,9876	0,198			0,7610	0,182	

Die individuellen Schwankungen des Kaliumgehalts im Kammerwasser des Ochsen umfassen 0,181—0,201, also 11,5% auf den Minderwert von 0,181 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Kammerwasser des Ochsen 0,190 mg Kalium pro Gramm.

Tabelle 12. *Kalium in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen.*

Nr.	Menge der Glaskörperflüssigkeit in g	Kalium in mg pro g	Nr.	Menge der Glaskörperflüssigkeit in g	Kalium in mg pro g
1	0,8922	0,203	6	1,0178	0,212
2	1,0304	0,176	7	1,0660	0,174
3	0,9810	0,175	8	1,0106	0,174
4	1,0148	0,174	9	0,9372	0,204
5	1,0350	0,207	10	1,1374	0,208

Die individuellen Schwankungen des Kaliumgehalts in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen umfassen 0,174—0,212 mg, also 22,6% für den Minderwert von 0,174 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält die Glaskörperflüssigkeit des Ochsen 0,191 mg Kalium pro Gramm.

Tabelle 13. *Kaliumgehalt im Blutserum des Ochsen.*

Nr.	Menge des Blutserums in g	Kalium in mg pro g	Mittelwerte	Nr.	Menge des Blutserums in g	Kalium in mg pro g	Mittelwerte
1	1,0068	0,278	0,278	6	1,0172	0,290	0,286
	1,0112	0,279			1,0254	0,282	
2	1,0810	0,295	0,291	7	1,0706	0,297	0,297
	1,0962	0,288			1,0376	0,298	
3	1,0996	0,290	0,294	8	1,0526	0,276	0,280
	1,0486	0,298			1,0244	0,284	
4	1,0064	0,285	0,286	9	1,0198	0,285	0,288
	1,0074	0,287			1,0236	0,290	
5	1,0306	0,275	0,278	10	1,0598	0,276	0,271
	1,0422	0,281			1,0702	0,266	

Die individuellen Schwankungen des Kaliumgehalts im Blutserum des Ochsen umfassen 0,271—0,297 mg, also 9,6% für den Minderwert von 0,271 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Blutserum des Ochsen 0,285 mg pro Gramm.

Tabelle 14. *Calcium in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen.*

Nr.	Glaskörperflüssigkeit in g	Calcium in mg pro g	Nr.	Glaskörperflüssigkeit in g	Calcium in mg pro g
1	2,3403	0,060	6	2,0142	0,070
2	2,0210	0,069	7	1,9678	0,071
3	2,3208	0,069	8	1,9674	0,066
4	2,0754	0,067	9	1,6774	0,071
5	2,0304	0,074	10	2,0504	0,078

Die individuellen Schwankungen des Calciumgehalts in der Glaskörperflüssigkeit des Ochsen umfassen 0,06—0,078 mg, also 30% auf den Minderwert von 0,06 mg bezogen. Im Durchschnitt enthält die Glaskörperflüssigkeit des Ochsen 0,069 mg Calcium pro Gramm.

Tabelle 15. *Calciumgehalt im Kammerwasser des Ochsen.*

Nr.	Kammerwasser in g	Calcium in mg pro g	Nr.	Kammerwasser in g	Calcium in mg pro g
1	1,7416	0,055	6	1,6318	0,065
2	1,9460	0,055	7	1,5156	0,069
3	1,5234	0,058	8	1,9528	0,069
4	1,6842	0,057	9	1,4226	0,069
5	2,0960	0,060	10	1,5854	0,066

Die individuellen Schwankungen des Calciumgehalts im Kammerwasser des Ochsen umfassen 0,055—0,069 mg, also 25,5% für den Minderwert von 0,055 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Kammerwasser des Ochsen 0,062 mg Calcium pro Gramm.

Tabelle 16. *Calcium im Blutserum des Ochsen.*

Nr.	Blutserum in g	Calcium in mg pro g	Mittelwerte	Nr.	Blutserum in g	Calcium in mg pro g	Mittelwerte
1	2,0674	0,109	0,109	6	2,0426	0,105	0,104
	2,0506	0,110			1,9970	0,103	
2	2,0736	0,106	0,106	7	2,0512	0,101	0,100
	2,0302	0,106			2,0300	0,099	
3	1,9428	0,107	0,108	8	1,9192	0,098	0,098
	1,9984	0,109			1,9344	0,098	
4	2,0618	0,099	0,099	9	1,9702	0,097	0,098
	2,1160	0,099			1,9914	0,100	
5	2,0334	0,104	0,104	10	2,0738	0,100	0,100
	2,0142	0,107			2,0650	0,101	

Die individuellen Schwankungen des Calciumgehalts im Blutserum des Ochsen umfassen 0,098—0,109 mg, also 11,2% für den Minderwert

von 0,098 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Blutserum des Ochsen 0,103 mg Calcium pro Gramm.

In 3 Fällen wurden die intraokularen Flüssigkeiten und das Blutserum bei ein und demselben Tier entnommen.

Tabelle 17. *Kalium und Calcium in den intraokularen Flüssigkeiten und dem Blutserum desselben Tieres.*

Nr.	Untersuchte Flüssigkeit	Kalium in mg pro g	Calcium in mg pro g
1	Blutserum	0,293	0,112
	Glaskörperflüssigkeit	0,187	0,076
	Kammerwasser	0,192	0,070
2	Blutserum	0,297	0,096
	Glaskörperflüssigkeit	0,200	0,075
	Kammerwasser	0,193	0,072
3	Blutserum	0,294	0,102
	Glaskörperflüssigkeit	0,183	0,078
	Kammerwasser	0,173	0,068

B. Pferd.

Tabelle 18. *Trockensubstanz im Kammerwasser des Pferdes.*

Nr.	Kammerwasser in g	Trockensubstanz in Proz.
1	2,1282	1,13
2	1,9860	1,09
3	2,1824	1,11
4	1,8664	1,09
5	1,7074	1,10

Tabelle 19. *Trockensubstanz in der Glaskörperflüssigkeit des Pferdes.*

Nr.	Glaskörperflüssigkeit in g	Trockensubstanz in Proz.
1	2,1118	1,09
2	2,1108	1,05
3	2,1374	1,05
4	1,6782	1,05
5	2,0116	1,09

Die individuellen Schwankungen der Trockensubstanz im Kammerwasser des Pferdes umfassen 1,09—1,13%, also 3,7% für den Minderwert von 1,09% berechnet. Im Durchschnitt enthält das Kammerwasser des Pferdes 1,10% Trockensubstanz.

Die individuellen Schwankungen der Trockensubstanz in der Glaskörperflüssigkeit des Pferdes umfassen 1,05—1,09%, also 3,8% auf den Minderwert von 1,05% berechnet. Im Durchschnitt enthält die Glaskörperflüssigkeit des Pferdes 1,07% Trockensubstanz.

Tabelle 20. *Calcium im Kammerwasser des Pferdes.*

Nr.	Kammerwasser in g	Calcium in mg pro g
1	2,0488	0,072
2	2,0910	0,076
3	2,0696	0,077
4	1,5846	0,071
5	1,9710	0,075

Tabelle 21. *Calcium in der Glaskörperflüssigkeit des Pferdes.*

Nr.	Menge der Glaskörperflüssigkeit in g	Calcium in mg pro g
1	2,0360	0,079
2	2,0626	0,085
3	1,9968	0,081
4	2,0296	0,080
5	1,7680	0,083

Die individuellen Schwankungen des Calciums im Kammerwasser des Pferdes umfassen 0,071—0,076 mg, also 7,04% für den Minderwert von 0,071 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Kammerwasser des Pferdes 0,074 mg Calcium pro Gramm.

Die individuellen Schwankungen des Calciumgehalts in der Glaskörperflüssigkeit des Pferdes umfassen 0,079—0,085 mg, also 7,6% für den Minderwert von 0,079 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält die Glaskörperflüssigkeit des Pferdes 0,082 mg Calcium pro Gramm.

Tabelle 22. *Calciumgehalt im Blutserum des Pferdes.*

Nr.	Blutserum in g	Calcium in mg pro g
1	1,9582	0,114
2	2,1124	0,115
3	1,9674	0,119
4	1,6728	0,123
5	2,0106	0,103

Tabelle 23. *Kalium im Kammerwasser des Pferdes.*

Nr.	Kammerwasser in g	Kalium in mg pro g
1	1,0824	0,200
2	1,1004	0,202
3	1,0310	0,207
4	1,0482	0,208
5	1,0536	0,188

Die individuellen Schwankungen des Calciums im Blutserum des Pferdes umfassen 0,103—0,123 mg, also 21,3% für den Minderwert von 0,103 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Blutserum des Pferdes 0,115 mg Calcium pro Gramm.

Die individuellen Schwankungen des Kaliumgehalts im Kammerwasser des Pferdes umfassen 0,188—0,208 mg, also 10,6% für den Minderwert von 0,188 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Kammerwasser des Pferdes 0,201 mg Kalium pro Gramm.

Tabelle 24. *Kalium in der Glaskörperflüssigkeit des Pferdes.*

Nr.	Glaskörperflüssigkeit in g	Kalium in mg pro g
1	1,0312	0,188
2	1,0282	0,192
3	0,9974	0,213
4	1,0826	0,196
5	1,0572	0,190

Tabelle 25. *Kalium im Blutserum des Pferdes.*

Nr.	Blutserum in g	Kalium in mg pro g
1	1,0394	0,256
2	1,0460	0,256
3	1,0070	0,267
4	1,0290	0,282
5	1,0136	0,286

Die individuellen Schwankungen des Kaliumgehalts in der Glaskörperflüssigkeit des Pferdes umfassen 0,188—0,213 mg, also 13,1% für den Minderwert von 0,188 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält die Glaskörperflüssigkeit des Pferdes 0,196 mg Kalium pro Gramm.

Die individuellen Schwankungen des Kaliumgehalts im Blutserum des Pferdes umfassen 0,256—0,286 mg, also 10,5% für den Minderwert

von 0,286 mg berechnet. Im Durchschnitt enthält das Blutserum des Pferdes 0,269 mg Kalium pro Gramm. Die Ergebnisse aller Untersuchungen sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefaßt.

Tabelle 26. *Kalium und Calcium in den intraokularen Flüssigkeiten und im Blutserum des Ochsen und Pferdes.*

	Ochse			Pferd		
	Kammerwasser	Glaskörperflüssigkeit	Blutserum	Kammerwasser	Glaskörperflüssigkeit	Blutserum
	%	%	%	%	%	%
Trockensubstanz	1,12	1,14	—	1,10	1,07	—
Kalium	0,0190	0,0191	0,0285	6,0201	0,0196	0,0269
Calcium	0,0062	0,0069	0,0103	0,0074	0,0082	0,0113

Wenden wir uns jetzt zur Besprechung der Literaturangaben über den Gehalt von Trockensubstanz, Kalium und Calcium in den intraokularen Flüssigkeiten. Schon in den älteren Arbeiten über die Chemie des Auges sind diesbezügliche Aufgaben vorhanden (*Cahn*, *Lohmeyer*). Die Ergebnisse neuerer Arbeiten auf diesem Gebiet sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefaßt.

Tabelle 27.

Verfasser	Tierart	Kammerwasser			Glaskörperflüssigkeit		
		Trockensubstanz	Kalium	Calcium	Trockensubstanz	Kalium	Calcium
Lebermann	Rind	—	0,0187	0,0101	—	0,0138	0,0081
Lebermann	Kaninchen	—	0,0175	0,0088	—	0,0175	0,008
Cohen, Martin, Killiam and Metzger	Rind	—	—	—	1,11	0,0279	0,0079
	Schwein	—	—	—	1,11	0,0354	0,0079
	Pferd	—	—	—	1,01—1,12	0,0240	0,0085
Magitot et Mestrezat[1])	Pferd	1,08	—	0,0075	—	—	—
Jess	Rind	1,12	—	—	1,13	—	0,009

Von diesen Arbeiten verdienen die mikrochemischen Untersuchungen *Lebermanns* besondere Beachtung. Auf Grund seiner Untersuchungen behauptet *Lebermann*, daß das Kammerwasser des Rindes reicher an Kalium, Calcium und Natrium sei als die Glaskörperflüssigkeit desselben Tieres. Hierbei sind die Unterschiede, wie aus der obenstehenden Tabelle zu ersehen ist, sehr bedeutend und betreffen für das Kalium 35,6%, für das Calcium 20%. In dieser Hinsicht kann ich jedoch die

[1]) In der Arbeit von *Magitot* und *Mestrezat* ist das Calcium als Calciumoxyd angegeben, und zwar 0,105 g CaO pro Liter, was 0,075 mg Ca pro Gramm entspricht.

Angaben *Lebermanns* nicht bestätigen. Nach meinen Untersuchungen ist die Übereinstimmung zwischen Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit hinsichtlich des Kaliums, Calciums und der Trockensubstanz

Tabelle 28. *Kalium und Calcium im Blutserum und den intraokularen Flüssigkeiten des Pferdes.*

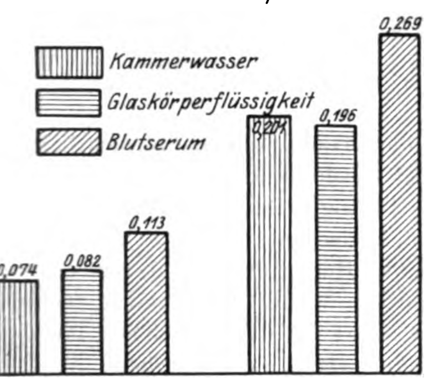
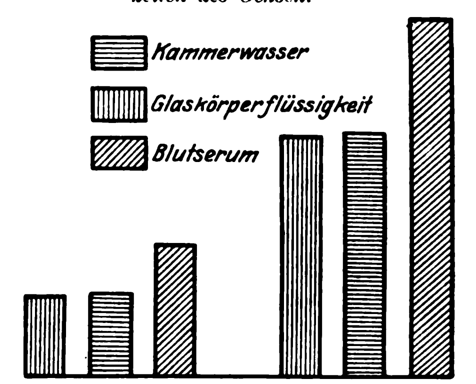


Tabelle 29. *Kalium und Calcium im Blutserum und den intraokularen Flüssigkeiten des Ochsen.*



eine vollkommene, wobei die zu verzeichnenden kleinen Unterschiede vollkommen innerhalb der Fehlerquellen der angewandten Methoden liegen. So beträgt z. B. für das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit des Ochsen der Unterschied im Kaliumgehalt 0,53%, im Calciumgehalt 10% (s. Tab. 26). Die Fehlergrenzen für die entsprechenden Mengen Kalium und Calcium sind dagegen 1,9% und 10% (s. Tab. 6 und 7). Man kann also, was das Kalium und Calcium anbelangt, die intraokularen Flüssigkeiten als identisch betrachten. Auch *Lebermann* konnte in 1 Fall dieses Verhältnis am Auge des Kaninchens beobachten, jedoch schenkt er diesem Fall bei seinen Schlußfolgerungen keine besondere Beachtung.

Besonderes Interesse beansprucht das Verhältnis zwischen Blutserum und intraokularen Flüssigkeiten. Der Gehalt des Blutserums an Kalium und Calcium ist sowohl beim Ochsen als auch beim Pferde bedeutend höher als in den intraokularen Flüssigkeiten. In den intraokularen Flüssigkeiten ist beim Ochsen nur 66,7% des im Blutserum vorhandenen Kaliums und 73,6% des Calciums vorhanden. Für das Pferd sind die entsprechenden Zahlen 73,6% und 69,1%. Diese Verhältnisse werden deutlich durch die nachfolgenden Tabellen veranschaulicht (entsprechend der Tab. 26).

Hierbei muß besonders hervorgehoben werden, daß trotz der bedeutenden individuellen Schwankungen niemals eine Kreuzung der Werte für das Blutserum und die intraokularen Flüssigkeiten beobachtet wurde, wie es aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen ist.

Tabelle 30. *Individuelle Schwankungen des Kaliums und Calciums in den intraokularen Flüssigkeiten und im Blutserum.*

	Ochse			Pferd		
	Kammerwasser	Glaskörperflüssigkeit	Blutserum	Kammerwasser	Glaskörperflüssigkeit	Blutserum
Kalium	0,181—0,201	0,174—0,212	0,271—0,297	0,188—0,208	0,188—0,213	0,256—0,286
Calcium	0,055—0,069	0,006—0,078	0,098—0,109	0,071—0,076	0,079—0,085	0,103—0,123

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu den folgenden Schlußfolgerungen:

1. Das Kammerwasser und die Glaskörperflüssigkeit sind hinsichtlich der Trockensubstanz, des Kaliums und Calciums identisch.

2. Der Gehalt der intraokularen Flüssigkeiten an Kalium und Calcium ist bedeutend geringer als im Blutserum.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. *W. A. Smirnow* für die Anleitung während der Ausführung meiner Arbeit sowie auch meinem Chef Herrn Prof. *I. W. Selenkowsky* für die zahlreichen Ratschläge an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Cahn*, Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chem. **5**. 1881. — [2]) *Cohen, Martin, Killiam* and *Metzger*, The chemical composition of the vitreous of the animal eyes. Proc. of the soc. of exp. biol. a. med. **22**, 445—446. 1925, Ref. Zentralbl. f. Ophth. **15**, 814. 1925. — [3]) *Jess*, Cholesteringehalt des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**. 1923. — [4]) *Jess*, Zur Chemie des normalen und pathologisch veränderten Glaskörpers. Bericht über die 43. Vers. d. dtsch. Ophth.-Ges. Jena 1922. — [5]) *Kramer - Tisdall*, Kalibestimmung. Nach *Pincussen*, Mikromethodik. — [6]) *Lebermann*, Über eine neue klinische Methode der Mikrocalciumbestimmung im Blut. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 40. — [7]) *Lebermann*, Ein Beitrag zur Mikrochemie der Augenflüssigkeiten. Arch. f. Augenheilk. **96**. 1925. — [8]) *Lohmeyer*, Beiträge zur Ätiologie der erworbenen Linsenstarre. Zeitschr. f. rationelle Med. **5**. 1854. — [9]) *Magitot* et *Mestrezat*, Qualité et quantité de l'humeur aquese normale. Ann. d'oculist. **158**. 1921. — [10]) *Mestrezat*, Die Löslichkeit des Calciumoxalats in Wasser. Bull. de la soc. de chim. biol. **5**, 263—265. 1923; ref. Chem. Zentralbl. 1924/II, S. 378. — [11]) *Vilamill*, Gravimetrische Bestimmung des Calciums im Zustand des wasserfreien Oxalats. Ann. soc. espanola Fis. Quim **22**; Ref. Chem. Zentralbl. 1924/II, S. 2190. — [12]) *de Waard*, Mikrocalciumbestimmung direkt im Serum. Biochem. Zeitschr. **97**. 1919.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg. — Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *A. Wagenmann.*)

Pathologisch-anatomischer Befund einer atypischen indirekten äquatorialen Skleralruptur durch Kuhhornstoß.

Von

Dr. Bertram Schaefer,

Vol.-Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Unter den Kontusionsverletzungen spielen die indirekten Skleralrupturen eine bedeutende Rolle. Sie stellen eine wohlcharakterisierte Verletzung dar. Eine ausführliche Beschreibung ist von *Wagenmann*[1]) gegeben worden. Die Lage der Ruptur befindet sich entfernt vom Angriffspunkt der stumpfen Gewalt. Der viele mm lange Riß liegt gewöhnlich im oberen Bulbusabschnitt und verläuft konzentrisch zum Hornhautrand. Die innere Öffnung findet sich häufig in der Gegend des Schlemmschen Kanals und durchsetzt schräg die Sklera. Oft bleibt die Konjunktiva intakt, es treten jedoch meistens weitgehende Veränderungen des Augeninneren auf. Es sind dies besonders starke Blutungen in allen Teilen, Hämophthalmus, Zerreißung und Verlagerung der Iris, Iridodialyse, Aniridie, Vorfall und Austritt von Uvea, Glaskörper und Luxation der Linse, die meist unter die Bindehaut erfolgt. Nach Einriß der Bindehaut geht die Linse oft verloren. Verhältnismäßig selten sind bei der indirekten Skleralruptur Abweichungen von der typischen Lage der Verlaufsrichtung. *Fuchs*[2]) hat auf eine besondere Art der indirekten Berstung bei jugendlichen Personen hingewiesen, die eine Länge von 2—4 mm aufweist, im Corneoskleralrand liegt, wobei der Riß die Bulbuswand mehr cornealwärts durchsetzt, so daß der Conjunctivalansatz stets mit eingerissen ist. Des weiteren sind Fälle beschrieben, bei denen mehrere Rupturen an einem Auge beobachtet wurden. Zuweilen kommen meridional verlaufende oder äquatorial gelegene Rupturen vor. In einzelnen Fällen wurde Skleralruptur im hinteren Bulbusabschnitt, meist erst nach der Enukleation festgestellt. Besonders selten sind die atypischen indirekten, äquatorial gelegenen Rupturen. *Wagenmann*[1]) hat in seinem Buche die Fälle zusammengestellt.

[1]) *A. Wagenmann*, Verletzungen des Auges. 3. Aufl. Bd. 1. Gräfe-Sämisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde.

[2]) *Fuchs*, Über kleine Rupturen an der Corneoskleralgrenze. Wien. klin. Wochenschr. 1905, S. 985.

Sie wurden beobachtet in den Fällen von Selbstverstümmelung Geisteskranker, die durch Einbohren der Finger in die Augenhöhle den Augapfel herauszureißen versuchten. Es wird dabei mit großer Gewalt am Bulbus gequetscht, so daß Ruptur erfolgen kann. Ferner beobachtete man solche, die durch Kuhhornstoß entstanden waren. Den pathologisch-anatomischen Befund eines derartigen Falles aus der *Wagenmannschen* Klinik teile ich im folgenden mit.

Auszug aus der Krankengeschichte.

M.St. 1925. 2. Nr. 656. Aufnahme am 19. XI. Entlassen am 23. XII. K. Schn., 71 Jahre.

Anamnese: Patient war stets gesund und hat keine Augenleiden gehabt. Als er am 17. X. aus dem Stall gehen wollte, drehte eine Kuh unversehens den Kopf und stieß den Patienten in das rechte Auge. Er wurde ohnmächtig. Als er wieder zu sich kam, blutete er aus dem rechten Auge stark, und er konnte rechts nichts mehr sehen. Der hinzugezogene Arzt riet Aufnahme in die Klinik. Der Patient lehnte das aus finanziellen Gründen ab. Der Arzt verordnete Bettruhe und Umschläge. Da keine Besserung eintrat, suchte der Patient am 19. XI. die Klinik auf.

Aufnahmebefund.

Visus: Rechts Lichtschein kleiner Lampe erkannt. Projektion von oben erhalten, sonst defekt. Handbewegungen unsicher.

Links $^5/_{15}$ part. — 1,5 Dioptrien subjektiv besser. + 1,5 Dioptrien $\frac{0,3}{0,5}$.

Rechtes Auge: Lider gerötet, Umgebung mit Schüppchen bedeckt. Im inneren Lidwinkel schleimiges Sekret. Bindehaut aufgelockert und gerötet. 2 mm vom temporalen Limbus nach außen verläuft eine kleine zipfelförmige Bindehautnarbe. Daran anschließend, etwa 8 mm vom Limbus entfernt, beginnt eine livide Verfärbung der Sklera des äußeren oberen Quadranten, bis in die Übergangsfalte zu verfolgen. Bulbus ciliar injiziert, druckempfindlich. Hornhaut in toto leicht getrübt. 3 mm hohes Hyphaema; darüber ist das Kammerwasser leicht blutfarben getrübt, wodurch der Einblick erschwert ist. Iris blutig imbibiert. Pupille nach außen oben verlagert, reagiert nicht. Tension $\frac{5,5}{6}$. Ophthalmoskopisch: kein Einblick.

Linkes Auge: Hornhaut klar. Pupille reagiert gut. In der Linse Schlieren und streifenförmige Trübungen. Ophthalmoskopisch: leicht verschleiert, o. B.

Diagnose: Rechts Contusio bulbi, Hämophthalmus, Verdacht auf atypische Skleralruptur.

Ordinatio: Bettruhe, Borsalbe, Verband, Zink, Zink-Ichthyolsalbe.

Verlauf: Am 30. XI. klagt der Patient über Schmerzen. Tension $\frac{5,5}{7}$. Am 9. XII. haben die Schmerzen nachgelassen. Am 17. XII. ist das Hyphaema resorbiert. Im Kammerwinkel auf der Descemet zahlreiche feine Pigmentpunkte. Vorderkammer tief, fast ringförmige hintere Synechie bis auf eine Stelle oben außen. Aus dem Glaskörper gelbroter Reflex. 22. XII. Visus: Rechts hohe Lampe. Projektion defekt. Rechtes Auge ist nur noch leicht ciliar injiziert. Bulbus: etwas druckschmerzhaft. Im Kammerwinkel noch wenige Pigmentpunkte. Iris hyperämisch. 23. XII. Entlassen mit Zink, Borsalbe, heiße Umschläge.

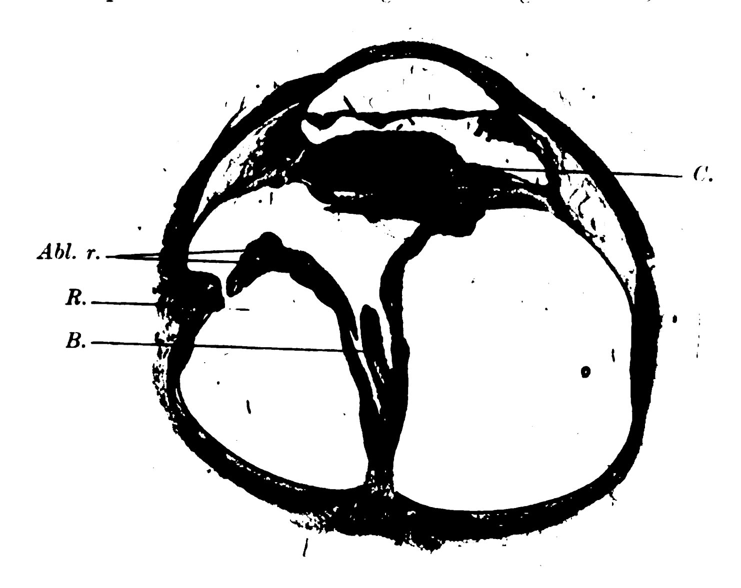
Am 10. III. 1926 war Patient anläßlich der Gutachtenerstattung wieder in der Klinik. Er klagte über gelegentlich auftretende Schmerzen.

Befund: Visus rechts Amaurose. Mäßige Ciliarinjektion. Der Bulbus ist breiweich und stark druckempfindlich. Hornhaut leicht getrübt, Vorderkammer tief, Iris grünlich verfärbt. Linse diffus getrübt. Beginnende Phthisis bulbi. Es wurde dem Patienten die Enucleation angeraten. Am 16 III. kommt der Patient zur Aufnahme, um die Enucleation vornehmen zu lassen. Befund wie am 10. III.

Am 17. III. Enucleation, Novocain-Adrenalin. Der Bulbus ist oben außen durch narbige Verwachsungen mit der Umgebung adhärent, die bei der Herausnahme gelöst werden müssen.

Makroskopischer Befund.

„Am rechten Auge findet sich außen, etwa 10 mm hinter dem Limbus, eine ziemlich äquatorial verlaufende narbige Einsenkung der Sklera, die etwas nach



Schnitt durch die Papille. Vergr. 8:1. *R.* = Ruptur; *Abl. r.* = Ablatio retinae und Abrißstelle vom Ciliarkörper; *B.* = bindegewebig organisiertes Blutgerinnsel; *C.* = cystischer Hohlraum.

innen von der Mittellinie hinter dem Ansatz des Musc. rectus superior beginnt und eine Länge von etwa 13 mm besitzt. In der Rinne befindet sich verdicktes Bindegewebe, der Sklera innig aufliegend. Ein Bindegewebsstrang läßt sich bis zur Rect. sup.-Gegend verfolgen.

Bulbus vertikal aufgeschnitten nach innen von der Mitte. Etwas nach innen von dem nasalen Ende erscheint auf dem Durchschnitt hinter der Linse ein hämorrhagisches Gewebe und dahinter stark geronnener Bulbusinhalt. Die größere äußere Hälfte wurde eingebettet.

Schnitte, die durch die Pupille gehen, lassen eine tiefe vordere Kammer erkennen. Die Pupille ist durch einen Gewebsstrang verdeckt. Die Linse ist nach hinten und oben verschoben, und der Linsenäquator berührt den bulbuseinwärts gedrehten und abgelösten Ciliarkörper des oberen Bulbusabschnittes. Zwischen Iris und Linse ist ein breiter Zwischenraum. Die Aderhaut ist im vorderen Bulbus-

abschnitt sowohl oben wie unten abgelöst. Von der abgelösten Aderhaut des unteren Bulbusabschnittes schiebt sich ein breites hämorrhagisches Gewebe bulbuseinwärts, bedeckt die hintere Linsenkapsel und erreicht, allmählich schmäler werdend, die abgelöste Aderhaut des oberen Bulbusabschnittes. In der Äquatorialgegend sieht man im oberen Bulbusabschnitt die Rupturstelle. Das vordere Rißende der Sklera ist rechtwinklig nach innen gebogen. Fast senkrecht auf dem umgebogenen Teil steht das hintere Rißende, das gleichfalls etwas bulbuseinwärts gedreht ist. Die Netzhaut, die im ganzen Bulbus abgelöst ist, zeigt im oberen Bulbusabschnitt an der Ora serrata einen Abriß. Das Abrißende ist an die Skleralruptur angelagert, wölbt sich von hier nach vorne vor und zieht dann nach hinten. Im unteren Bulbusabschnitt zieht die abgelöste Netzhaut an der Ora serrata im spitzen Winkel nach vorn. Hier liegt sie auf dem hämorrhagischen Gewebe und biegt etwa in der Mitte des Bulbus nach hinten um. Mit der abgelösten Netzhaut des oberen Bulbusabschnitts bildet sie einen Trichter. Die Blätter sind in der Papillengegend, die nach vorn gezogen erscheint, vereinigt.

Mikroskopischer Befund.

Hornhaut.

Die Hornhaut zeigt in den mittleren Partien keine nennenswerten Veränderungen. Nach dem oberen Limbus zu findet man in der Tiefe einzelne feine Gefäßchen. Auch zeigt hier das Epithel eine flache Abschürfung bis zum Defekt hin. Am Übergang zu dem Defekt fehlt zuerst das Plattenepithel, während vom Zylinderepithel noch einige Schichten vorhanden sind. Die Kerne sind fast farblos und die Zellen der Form nach verändert. Die Basalzellen sind noch eine Strecke weit erhalten, dann fehlen auch sie. Die Bowmansche Membran ist intakt. Der Epitheldefekt ist von einer der Epitheldicke entsprechenden Blutschicht ausgefüllt. Auch am unteren Rande des Defektes erkennt man zuerst Fußzellen, dann Zylinderzellen und allmählichen Übergang zum normalen Epithel. Am unteren Hornhautrand ist eine Strecke weit zwischen Hornhaut und Epithel ein gefäßhaltiges und zellenreiches zartes Bindegewebe auf die Hornhaut vorgeschoben. Auch hier einzelne tiefe Gefäße in der sonst normalen Grundsubstanz.

Die *Vorderkammer* ist abnorm tief. Der Kammerwinkel ist oben stark vertieft und nach hinten ausgebogen, so daß der Irisansatz nach hinten verschoben erscheint. Hierdurch ist er vom Schlemmschen Kanal abgerückt. Unten ist die Vertiefung des Kammerwinkels nicht so ausgesprochen. Im oberen und unteren Abschnitt erkennt man ganz gut das Lig. pectinatum, den Skleralsporn und den Schlemmschen Kanal, die gut erhalten sind. Der Kammerwinkel ist von reichlich hämorrhagischem Pigment bedeckt, das auch in das Balkenwerk des Lig. pect. dicht eingelagert ist. Die Auflagerung erreicht am Beginn der Descemet ihr Ende.

Der Schlemmsche Kanal und die benachbarten Venen sind blutgefüllt und zeigen an der Wand geringe zellige Infiltration.

Das conjunctivale und episklerale Gewebe zeigt gleichfalls am Limbus oben wie unten zellige Infiltration und stärkere Gefäßfüllung.

Iris.

Die Iris ist in ihrem Verlauf ungleich dick und ist stark sklerosiert. Die Irisoberfläche ist durchweg von hämorrhagischem Pigment bedeckt und durchsetzt. Das Gewebe ist überall zellenreich. Schwere Veränderungen weist durchweg die hintere Pigmentlamelle auf. Die Schicht ist streckenweise unterbrochen, streckenweise finden sich einzelne ausgezogene Zellen, und die Zellen sind fast alle pigmentarm. In den mehr nasal gelegenen Schnitten beginnt unmittelbar hinter dem

Pupillarrand sowohl oben wie unten eine Spaltung der hinteren Pigmentlamelle. Das hintere, besser erhaltene Blatt ist mit der Linsenkapsel fest verwachsen; das vordere, weniger gut erhaltene, deckt die Irishinterfläche. Sowohl oben wie unten hat sich eine Hinterkammercyste gebildet. Der obere cystische Hohlraum erscheint außen von den mit dem Linsenäquator verklebten Ciliarfortsätzen begrenzt. Die Pigmentlamelle der Iris ist oben an der Iriswurzel abgerissen und der Linse gefolgt; dort vereinigt sie sich mit dem Pigmentüberzug der Ciliarfortsätze. Auch unten ist die Linse bis zum Äquator mit der hinteren Pigmentlamelle überzogen. Auch hier erkennt man eine kolbige Abrißstelle, die der Gegend der Iriswurzel entspricht; das Ende ist mit der Pars ciliaris retinae vereinigt, die eine große Strecke weit abgelöst auf dem Schwartengewebe liegt, das von der Ora serrata aus zum Linsenäquator zieht. Das vordere Ende der abgelösten Zellschicht ist am Linsenäquator mit der kolbigen Abrißstelle verwachsen.

Schnitte, die durch die Pupille gehen, lassen eine feste Verwachsung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel sowohl unten wie oben erkennen. In der Pupille befindet sich eine zarte Pupillarmembran, die mit hämorrhagischem Pigment durchsetzt ist und sich von einem Pupillarrand zum anderen verfolgen läßt. An der Spitze des Pupillarrandes findet sich eine umschriebene Ansammlung von Plasmazellen.

Ciliarkörper.

Am oberen Bulbusabschnitt erscheint der Ciliarmuskel sofort vom Skleralansatz an stark verbreitert und aufgelockert, und der gesamte Ciliarkörper ist bulbuseinwärts gedreht, so daß eine hügelförmige Abhebung desselben sowie der gesamten Pars plana besteht. Die Ciliarfortsätze des abgelösten Ciliarkörpers sind zusammengedrückt und hängen mit der Linse fest zusammen. Das eine Blatt der Pigmentlamelle liegt hier der Linse auf und läßt sich über die Ciliarfortsätze bis zur Irishinterfläche verfolgen.

Im unteren Bulbusabschnitt erscheint der Ciliarmuskel ebenfalls aufgelockert; das untere Ende des Muskels sowie die Pars plana und der vordere Aderhautabschnitt erscheinen bulbuseinwärts gezogen und abgehoben. Die Ciliarfortsätze zeigen unregelmäßige Gestaltung des Pigmentüberzuges, vielfach Unterbrechung der Lamelle, daneben Verdickung des Belages und mehrfach Pigmentarmut der Zellen.

Linse.

Die Linse ist in toto etwas nach hinten geschoben, so daß jetzt ein breiter Zwischenraum zwischen Iris und Linse besteht.

Im oberen Bulbusabschnitt ist sie mit dem Äquator den Ciliarfortsätzen innigst angenähert. Sie zeigt nur eine dünne Lage Corticalis, die bei Eosinfärbung fast farblos geblieben ist, während sich der übrige Linsenkörper, der den großen Kern darstellt, stark gefärbt hat. Am Linsenäquator ist die Kernzone gut erhalten. Man findet aber am Linsenkörper äquatorial umschriebenen Faserzerfall sowie Aufsplitterung, unregelmäßigen Faserverlauf und Spaltenbildung. Auch im oberen Bulbusabschnitt zeigen die hinteren Schichten des Linsenkörpers in den äußersten Schichten umschriebenen Zerfall. Im übrigen weist die Linse keine nennenswerten Veränderungen auf.

Von der Pars plana zieht von oben und unten eine Auflagerungsschicht zum Linsenäquator hin. Sie ist unten breit, während sie oben nur einen schmalen Zapfen darstellt. Eine dicke Schwarte liegt überall der hinteren Linsenkapsel, die gefaltet ist, auf. In den van-Gieson-Schnitten erkennt man sehr schön, daß sie bereits aus festem faserigem Bindegewebe besteht, und daß sie sich am hinteren Linsenpol auffächert, so daß sie sich faserig in dem massigen Blutgerinnsel verliert.



In dem erwähnten Bindegewebe finden sich zahlreiche Kerne und unregelmäßiges Pigment. Der Linsenäquator wird ebenfalls von dieser jungen Schwarte fest eingeschlossen. Eine zarte Faserschicht erstreckt sich auf die Vorderfläche der Linse und deckt die Linsenkapsel. Auf ihr liegt fest verklebt in unregelmäßiger Anordnung das eine Blatt der von der Iris abgelösten Pigmentlamelle.

Sklera und episklerales Gewebe.

Verfolgt man die Sklera vom Limbus her nach hinten, so stößt man in der Äquatorialgegend auf die vernarbte Skleralruptur. Das vordere Rißende biegt fast rechtwinklig um und zieht bulbuseinwärts, während das hintere fast senkrecht auf dem vorderen steht und nur leicht bulbuseinwärts gedreht ist. Die Fasern sind ziemlich in einer Ebene abgerissen. Das vordere Rißende zeigt leichte Auffaserung Faltung der Sklerallamellen, Durchsetzung mit spindelförmigen Kernen, und die Rißstelle selbst ist mit einem zarten Fasergewebe bedeckt. Der hintere Perforationsrand ist ebenfalls stark verbreitert und zeigt kolbige Verdickung durch Aufblätterung der Lamellen und starke Faltenbildung. Die beiden Enden sind einander genähert; zwischen ihnen findet sich ein zartes Fasergewebe, das sich in van-Gieson-Schnitten als Narbenstrang darstellt, in dem einzelne Gefäße liegen. Der Strang hat sich senkrecht zur Sklera von außen nach innen vorgeschoben; außerdem ist das Gewebe mit zahlreichen Zellen mit spindelförmigen Kernen durchsetzt. Ferner sieht man Pigmentklumpen eingeschlossen. Außen hängt das eingeschobene Narbengewebe mit dem zwischen die Skleralränder vorgeschobenen episkleralen Gewebe zusammen, in das einzelne kleinere und größere Gefäße hineingezogen sind. Weiter nach außen stößt man auf dichteres Bindegewebe, das offenbar der Muskelsehne angehört, und man erkennt, daß hier der Muskel und vorn die Sehne unter leichtem Knick gegen die Bulbuswand gedrückt und mit der Rupturstelle verklebt sind. In diesem der Skleralwand fest aufliegendem Gewebe sieht man Blut. Je weiter nach hinten man die Sklera verfolgt, desto rascher nimmt die Auflockerung ab, und es treten zahlreiche Spalten sowie eine unregelmäßige Faltung der Sklerallamellen und eine Einlagerung von spindelförmigen Kernen hervor. Erst in einiger Entfernung von der Perforationsstelle wird das Skleralgefüge allmählich normaler. Es ist jedoch auch hier auf ihrer äußeren Oberfläche eine Schicht faserigen Bindegewebes aufgelagert. Diese Verdickung reicht bis zum Sehnervendurchtritt, und überall erscheint das retrobulbäre Gewebe bindegewebig verdichtet.

Einige Schnitte, die mehr nasal liegen, haben die Perforationsstelle in ihrem Beginn getroffen. Es bietet sich auch hier im wesentlichen das gleiche Bild, nur sind die Enden besser genähert und nicht so stark bulbuseinwärts gedreht, so daß die Verschiebung weniger auffallend ist. Das Narbengewebe nimmt merklich ab; dagegen nimmt temporalwärts die Einrollung der Rißenden auffallend zu.

Chorioidea.

Wie wir bei der Beschreibung des Ciliarkörpers gesehen haben, ist er mit seinen Fortsätzen bulbuseinwärts gedreht, so daß erst hinter der Ora serrata die Aderhaut der Sklera aufgelagert ist. Auf der Spitze der Perforationsstelle ist die Uvea eine Strecke weit unterbrochen. Die Narbenspitze ist hier von einem hüglig verdickten, faserigen Bindegewebe bedeckt, das auch eine kurze Strecke weit das Retinalpigment überlagert. In dem Bindegewebe sind einzelne Pigmentzellen sowie kleine Gruppen von lymphoiden Zellen mit großem, gut gefärbtem Kern eingelagert. Das vordere Ende der unterbrochenen Chorioidea zeigt ausgesprochene Verdickung, stärkere Zelleinlagerung und Verdickung des Retinalpigmentes. Das hintere Ende ist an der Spitze eher verdünnt und ebenfalls von spindelförmigen

Kernen durchsetzt. Beiden Skleralrändern liegt die Aderhaut innig auf und läßt sich bis zur Spitze der Rupturstelle verfolgen. Die Pigmentlamelle ist bis zur Rupturstelle gut erhalten, nur zeigt der Belag unregelmäßige Lagerung der Zellen, zum Teil Auflockerung, mehrfach hügelförmige Verdickungen sowie ausgesprochenen Verlust von Pigmentmolekülen. Die Lamellen der Suprachorioidea sind stark auseinandergedrängt und von geronnener Flüssigkeit durchsetzt. Am hinteren Pol findet sich bei ziemlich normalem Verhalten der Aderhaut strotzende Gefäßfüllung. In der Gegend des Rißbeginns geht die Uvea über die Perforarionsstelle hinweg; sie weist hier nur geringe Zellanhäufung und leichte Faltung auf.

Retina.

Oberer Bulbusabschnitt: Hinter der Ora serrata beginnt Ablösung der Netzhaut, und es folgt ein Abriß derselben. Das vordere abgerissene Stück und ein Stück der Pars ciliaris sind im spitzen Winkel zur Bulbuswand nach vorn gerichtet. Die Zellen der Pars ciliaris sind stärker gewuchert und gehen in die Auflagerungsschicht über, die von der Pars plana, allmählich breiter werdend, zum Linsenäquator zieht. Das Abrißende der Netzhaut geht in diesem Gewebe unter.

An der Skleralrupturstelle zeigt die Netzhaut eine umschriebene Perforation. Sie hängt mit der hügelförmigen Schicht, die die innere Oberfläche der Narbe bedeckt, innig zusammen. Man kann hier 2 Abschnitte unterscheiden, die sich genähert haben: einmal den von der Perforation nach vorn liegenden Teil und den nach hinten liegenden Teil. Die inneren Schichten beider Teile liegen sich gegenüber und haben sich einander genähert. Zwischen beide Netzhautblätter schiebt sich eine vom Narbenhügel ausgehende, bulbuseinwärts ziehende schmale Bindegewebsschicht. In ihr sind Reste von Blutungen und Streifen hämorrhagischen Pigments zu sehen. Das vordere Blatt der Netzhaut zeigt starke Verdünnung, Faltung und Durchsetzung mit Blut und hämorrhagischem Pigment. Die Netzhautstruktur ist bis auf die Schicht der Körnerschichten stark verändert. Das Blatt endet in einem spitz auslaufenden Zellstrang, der offenbar der oben erwähnten Abrißstelle entspricht. Das hintere Blatt, das zu einem Knäuel vereinigte Falten aufweist, strebt eine Strecke weit nach innen vorn und biegt dann in einem Bogen um.

Die abgelöste Netzhaut des oberen und unteren Bulbusabschnitts bildet einen breiten Trichter, der erst nach der Papille zu endet, indem sich die beiden Netzhautblätter zu einem Strang vereinigen. In dem Trichter findet sich massenhaft hämorrhagisches Pigment, Reste von Blut, Reste von bindegewebig verdichtetem Glaskörper, sowie auf der inneren Oberfläche der Netzhaut neugebildete Auflagerungsschichten. Die Netzhaut weist vielfache Falten sowie unregelmäßige Wucherung des Stützgewebes und vielfache Verbreiterung der Körnerschichten auf. Auch sieht man streckenweise noch Reste der Stäbchen- und Zapfenschicht, während sie an anderen Stellen zugrunde gegangen ist. Wieder an anderen Stellen sind die Stäbchen und Zapfen zwischen den Falten lang ausgezogen und bilden zarte faserige Knäuel. Zwischen den größeren Falten erkennt man vielfach Reste von Blut und hämorrhagisches Pigment. Auch innerhalb des veränderten Netzhautgewebes findet man an einzelnen Stellen hämorrhagische Durchsetzung sowie Anhäufung von hämorrhagischem Pigment, während andererseits große Strecken der Netzhaut selbst frei sind.

Dort, wo nach der Papille zu die beiden Blätter sich vereinigt haben, erscheint die Nervenfaserschicht stark bulbuseinwärts gezogen, und man erkennt hier stark ausgedehnte Netzhautgefäße.

Unterer Bulbusabschnitt: An der Ora serrata erscheint die Netzhaut total abgelöst, im spitzen Winkel nach vorne zur Linse hingezogen, biegt jedoch nach hinten um, bevor sie die Linse erreicht. Das hintere Ende der Pars ciliaris retinae

ist mit abgelöst. Im Ablösungswinkel stärkere Wucherung der Zellen der Pars ciliaris retinae sowie zarte Bindegewebsbildung, die sich auf die Oberfläche der Netzhaut erstreckt und dort allmählich eine dickere Auflagerungsschicht bildet, die zum Linsenäquator zieht. Der ganze Raum zwischen Pars plana und abgelöster Netzhaut ist mit Blut ausgefüllt, das zum Teil von jungem Fasergewebe durchsetzt ist. An der abgelösten Netzhaut trifft man auf zahlreiche Blutungen, teils zwischen den Falten, teils innerhalb der stark verbreiterten Netzhaut gelegen. Auch findet man zwischen den Falten feine Bindegewebszüge und massenhaft hämorrhagisches Pigment.

Papille.

Die Lamina cribrosa und der Sehnervenansatz sind hügelförmig bulbuseinwärts gezogen. Die Nervenbündel sind noch leidlich gut erhalten; das Zwischengewebe ist etwas kernreicher. Auch im vorderen Opticusabschnitt sind nur geringe Atrophie und etwas Vermehrung der gliösen Kerne vorhanden. In van-Gieson-Schnitten erscheinen die interstitiellen Bindegewebsbündel sehr deutlich.

Nirgends im Opticus wie in der gesamten Netzhaut ist etwas von Leukocyteneinwanderung zu sehen.

Epikrise.

Das vorstehende klinische und mikroskopische Bild zeigt eine vollkommen atypische indirekte Ruptur der Sklera, die äquatorial verläuft. Die übrigen Augenhäute sind gleichfalls an der Rupturstelle unterbrochen. Der 13 mm lange Riß befindet sich hinter dem Rectus superior-Ansatz und ist vernarbt. Die Rupturstelle ist bulbuseinwärts gedreht; das episklerale Gewebe ist hineingezogen und bildet das reichlich vorhandene, an der Innenfläche der Rupturstelle hüglig verdickte Narbengewebe. Von diesem Narbengewebe ziehen bindegewebige Schwarten durch den ganzen Bulbus, haben auf alle Teile starke Zugwirkung ausgeübt und durch dauernd zunehmende Zerrung am Ciliarkörper die Schmerzhaftigkeit verursacht.

Als direkte Folge der Kontusion sind die im ganzen Bulbus liegenden Reste schwerer Blutung, die sich teils in den Augenhäuten, teils frei im Bulbus befinden, anzusprechen. Sekundär hat sich eine bindegewebige Organisation der kompakten Blutungen eingestellt. Diese bindegewebigen Neubildungen haben auf die Linse und indirekt auf die mit ihr durch hintere Synechien verwachsene Iris einen starken Zug ausgeübt, der die Verlagerung nach hinten bedingte und dadurch die Vertiefung der Vorderkammer verursachte. Als Folge des Schrumpfungsprozesses trat eine Faltung der hinteren Linsenkapsel ein. Durch den von vorn nach hinten wirkenden Zug spaltete sich die hintere Pigmentlamelle und bildete so die zwei cystischen Hohlräume, die wir in der hinteren Kammer gesehen haben. Weiterhin haben starke bindegewebige Neubildungen, die den Bulbus hinter der Linse quer durchziehen, die Ablösung des Ciliarkörpers und der Aderhaut im vorderen Bulbusabschnitt herbeigeführt. Durch die Zugwirkung des den Glaskörper durchsetzenden Bindegewebes ist die Netzhaut in toto abgelöst. An

der Rupturstelle ist sie unterbrochen und ebenso wie die Aderhaut mit ihr verwachsen. Das von der Ruptur nach vorn gelegene Stück der Netzhaut ist am Ciliarkörper abgerissen, und das Abrißende findet sich zurückgeschlagen in der Nähe der Rupturstelle und ist eingerollt. Papille und Lamina cribrosa sind gleichfalls durch Narbenzug bulbuseinwärts gezogen.

Der dauernde Reizzustand und die Schmerzhaftigkeit finden durch den mikroskopischen Befund ihre Erklärung. Sie sind verursacht durch die fortschreitende bindegewebige Organisation der kompakten Blutungen und, wie schon erwähnt, durch die Zugwirkung auf den Ciliarkörper. Überall sehen wir, wie sich bindegewebige Zapfen in die Blutungen vorschieben. Wir schließen daraus, daß der Prozeß als nicht abgeschlossener zu betrachten ist. Der dauernde Zug der bindegewebigen Stränge verursachte den Reizzustand des Auges. Da das Auge erblindet war und von einer Therapie kein Erfolg erwartet werden konnte, entschloß man sich zur Enucleation.

Vollkommen auszuschließen ist das Vorliegen einer Infektion. Es haben sich mikroskopisch keinerlei Anhaltspunkte dafür gefunden. Desgleichen fanden sich keine Anzeichen der sympathisierenden Entzündung, so daß auch keine Gefahr der sympathischen Opthalmie vorlag. Das Vorkommen derselben ist nach *Wagenmann*, der etwa 30 Fälle nach indirekten Skleralrupturen aus der Literatur zusammenstellen konnte, relativ selten.

Daß es sich in diesem Falle um eine indirekte Ruptur handelt, steht außer Zweifel. Der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt war nicht mehr feststellbar, da der Patient erst einen Monat nach der Verletzung zu uns kam. Immerhin deutet die zipfelförmige Bindehautnarbe darauf hin, daß der Angriffspunkt am temporalen Limbus gelegen war, während die Ruptur weit davon entfernt, äquatorial verlaufend, sich noch hinter dem Ansatz des Rectus superior befindet.

Beitrag zur Frage der „familiären progressiven Maculadegeneration“.

Von
Dr. **Emil Schall**, Plauen.

Mit 2 Textabbildungen.

Schaffer weist als erster auf die Bedeutung der Heredodegeneration, einen Begriff, den *Jendrassick* schuf, des zentralen Nervensystems hin, die er als eine progressive akute oder chronische Degeneration des ektodermalen Hyaloplasmas unbekannter Pathogenese charakterisiert. Er bezeichnet alle heredofamiliären Krankheiten nicht allein klinisch sondern auch anatomisch als „wesensverwandt“. *Schaffer* kommt zu diesem Schlusse auf Grund eingehender histopathologischer Studien. In klassischer Weise schildert *Schaffer* die gefundenen pathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems, deren Kenntnis auch für den Ophthalmologen von größtem Werte ist, da wir an der Netzhaut ähnliche Erkrankungen beobachten, die selbst mit solchen des Gehirns vergesellschaftet sein können. Ein kurzer Überblick über die Schafferschen mikroskopischen Befunde dürfte daher wohl am Platze sein. *Schaffer* unterscheidet bei den „wesensverwandten“ Heredogenerationen einen akut und einen chronisch verlaufenden Prozeß. Als Beispiel des akuten Prozesses wählt er die Veränderungen bei der Tay-Sachsschen Idiotie. Es werden nur die ektodermalen Abkömmlinge des Zentralnervensystems, also die neuronalen und neurogliösen Elemente, befallen und zwar im Sinne einer Schwellung des Zellkörpers, der Dendriten und schließlich auch des Axons mit Freibleiben der mesodermalen Anteile.

„Der Prozeß bekundet also eine Keimblattwahl, die durch die gegebene Anlageschwäche erklärt sein dürfte.“ Der Prozeß ist ein allörtlicher, diffuser und besteht in einer primären Veränderung des Hyaloplasmas und Ansammlung von degenerativen Produkten myelinoider, protagenoider und lipoider Natur. Die Neuroglia hypertrophiert zunächst und zerfällt dann.

Bei der juvenilen Form der familiären Idiotie sind die Erscheinungen weniger ausgedehnt und weniger erheblich. Als Beispiel der chronischen Form wählt *Schaffer* die cerebellare Heredodegeneration, deren wesentliche Merkmale in pathologisch anatomischer Beziehung eine Volumensverminderung des Kleinhirns und manchmal auch der Brücke,

zweitens Markdegenerationsprozesse des Kleinhirns und endlich drittens eine chronische Atrophie der Ganglienzellen und Nervenfasern sind. Die Markhüllen werden gebläht und zerfallen, das Axon zerfällt erst später. In manchen Fällen findet sich eine Neuronophagie.

Schaffer weist auf das „streng systematische" bilaterale Befallensein hin und erklärt den Prozeß in jedem Falle als „gangliocellulär".

Die Ausbreitung des Prozesses soll der embryonalen Segmentierung folgen (telencephale, rhombencephele, spinale und ubiquitäre Ausbreitung).

Behr faßt dann unter der gleichen Bezeichnung Heredogeneration die verschiedenen von der Leber als Tapeto-Retinaldegeneration vereinigten Krankheitsbilder zusammen und geht noch weiter, indem er alle Formen von den angeborenen bis zu den senilen Veränderungen als „Spielarten eines Krankheitsprozesses" zusammenfassend abhandelt. Er wendet sich damit gegen die *Stargardt*sche strenge Einteilung in die 4 verschiedenen Formen: (1. *Tay*, 2. *Doyne*, 3. *Best*, 4. *Stargardt*, *Batton*). Die Verschiedenheit der zeitlichen Entwicklung, das Vorhandensein oder Fehlen von Komplikationen und anderen hereditären Veränderungen des nervös optischen Apparates seien „nachgeordnete Varietäten des Vererbungstypus in den einzelnen Familien oder Fällen". Dieser Auffassung kann ich mich nicht anschließen, denn wenn wir die nunmehr schon recht große Zahl der Einzelfälle und ihre Zusammengehörigkeit zu Familien betrachten, so finden wir immer wieder die 4 oben aufgeführten Formen heraus, die, wie ja auch *Behr* selbst anführt, nie kombiniert in einer Familie vorkommen. Diese scharfe Trennung nur als Familientypus zu erklären, erscheint mir nicht genügend begründet. Denn wir finden neben der Trennung nach dem Vorkommen der einzelnen Fundusbilder auch immer wieder, daß zu jedem dieser Bilder ein besonderes Entstehungsalter gehört; so entsteht die familiäre präsenile Maculadegeneration (*Tay*) jenseits des mittleren Lebensalters, die familiäre honigwabenähnliche Maculadegeneration (*Doyne*) in frühester Jugend, die „familiäre angeborene Maculadegeneration" (*Best*) in der Fötal- bzw. Embryonalzeit und die familiäre prog. Maculadegeneration ohne psychische Störung (*Stargardt*) im 8. bis 14. Jahr, während diejenige mit psychischen Störungen (*Batton*) im 6. Lebensjahr entsteht. Jedenfalls erscheint es mir sehr unwahrscheinlich, daß ein „Familientypus" sich soweit an ganz gewisse Veränderungen bezüglich der Art und der Zeit des Auftretens halten sollte.

Das Wesentliche aber, das eine Trennung der verschiedenen Krankheitsbilder erforderlich erscheinen läßt, ist die vollkommene Verschiedenheit der einzelnen Formen. Bei der Tayschen Form finden sich jenseits des mittleren Lebensalters helle Fleckchen in der Macula- und Papillengegend, während bei dem Doyneschen Krankheitsbilde in frühester

Jugend zuerst weiße Fleckchen in der Macula und Papille erscheinen, die sich dann pigmentieren und sich vergrößern, so daß der Fundus ein honigwabenähnliches Aussehen erhält, oft Freibleiben der Fovea centralis. Bei den Bestschen Fällen ist das Leiden angeboren und meist einseitig, die Fovea bleibt frei. Herde von verschiedener Größe und Form liegen direkt unter der Fovea. Diese Veränderungen sind mit Entwicklungsstörungen anderer Art oft kombiniert. Diesen Bildern stehen die progressiven familiären Maculadegenerationen mit ihren ganz typischen doppelseitigen, gleichförmigen Herden der ganzen Macula gegenüber. Die übrige Netzhaut ist normal, ihre Funktionen sind normal. Auch Farbensinnstörungen fehlen, wie sie *Behr* in seinen Fällen sah. Im Zentrum liegt natürlich ein absolutes Skotom, aber peripher werden Farben (Stillingsche Tafeln, Anomaloskop) erkannt.

Es müssen doch bei all diesen Erkrankungen verschiedene Momente schädigend einwirken, die zu so verschiedenen Krankheitsbildern führen. Nicht allein der Zeitpunkt der Schädigung allein kann hier ausschlaggebend sein, auch die Noxe muß anders geartet sein bei den progressiven Formen als bei der stationären angeborenen, anders bei den Bestschen wie bei der Tayschen Form. Auch die Erblichkeit läßt sich nicht ohne weiteres für all die verschiedenen Erkrankungen annehmen; es kommen Einzelfälle vor, bei denen nichts von erblicher Belastung nachweisbar ist, andererseits ist eine Generation betroffen und damit erlischt das Bild wieder in der Familie.

Was endlich den degenerativen Charakter der Krankheiten betrifft, so steht er wohl für die meisten fest, wenn auch bei manchen noch der anatomische Beweis fehlt; wir müssen jedenfalls annehmen, daß die Veränderung degenerativer Art in dem Neuroepithel der Netzhaut dergestalt ist, wie sie *Schaffer* für das Zentralnervensystem beschreibt. Bei anderen jedoch ist eine entzündliche Komponente nicht sicher von der Hand zu weisen. Und erst bei den senilen Veränderungen spielen doch wohl noch andere Faktoren eine Rolle, ich möchte nur auf die Ausführungen *Vogts* bezüglich der senilen und myopischen Fundusveränderungen hinweisen. Eine primäre Degeneration, wie wir sie für die obigen Fälle annehmen, erscheint mir unwahrscheinlich.

Veranlassung zu diesen Ausführungen gab mir ein Fall, der wegen seiner Seltenheit unser größtes Interesse beansprucht. Es ist nämlich das bisher nirgendwo außer in England beobachtete Krankheitsbild der „familiären progressiven Maculadegeneration mit psychischen Störungen", wie es *Batton* zuerst beschrieb. Er schließt sich den von *Batton* geschilderten Fällen ganz und gar an. Auch finden wir hier neben der vollkommenen Übereinstimmung des klinischen ophthalmoskopischen Bildes das typische Auftreten der Erkrankung im 6. Lebensjahr. Gerade diese Krankheit hält mit kaum glaublicher Strenge an der Zeit des Entstehens

im 6. Jahre fest, wie wir es bei 6 von den 7 bisher bekannt gewordenen sicheren Fällen sahen.

Krankengeschichte. 9 jähr. Junge.

Vorgeschichte. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern und Großeltern. Kein Alkoholabusus, keine luetische Infektion der Eltern. Beide Eltern sehen gut, haben normalen Augenbefund. Keine Fehlgeburten der Mutter. 4 Geschwister des Pat. (18 jähriges Mädchen, 16 jähriges Mädchen, 11 jähriger Junge und 7 jähriges Mädchen), von denen die beiden jüngeren von mir untersucht wurden, sehen gut und sind geistig vollkommen normal. In der ganzen Verwandtschaft keine Geisteskrankheiten und keine Augenleiden bekannt. Pat. selbst zeigte nach Angabe der Eltern bis zum 6. Lebensjahr vollkommen normale Entwicklung. Im 1. Schuljahr bemerkten die Eltern, daß der Junge schlecht sähe, er konnte die Linien

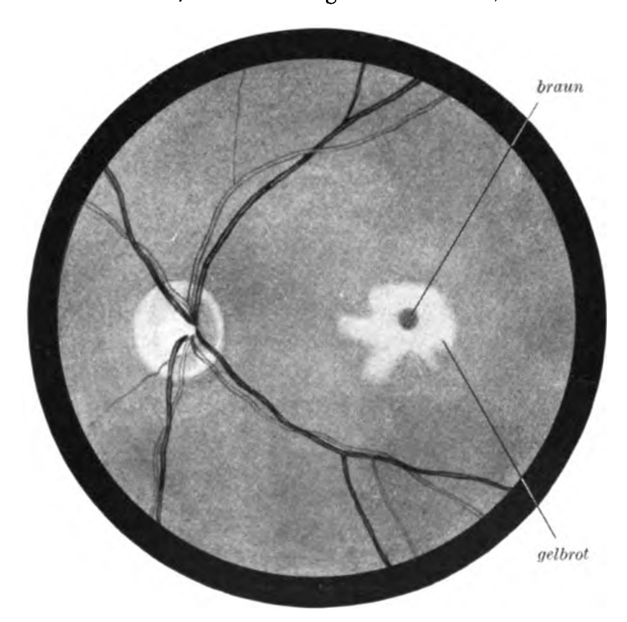


Abb. 1. R. A.

auf der Tafel nicht recht wahrnehmen. Bald nach diesen ersten Beobachtungen fiel den Eltern auf, daß die geistigen Fähigkeiten nachließen, der Junge wurde „immer dummer". Beide Erscheinungen nahmen in der Folgezeit stetig zu, sodaß der Junge die Schule nicht mehr besuchen konnte. Mit dem 8. Jahre etwa traten Zuckungen, „Nervenzucken", am ganzen Körper auf.

Augenbefund. Beide Augen äußerlich normal, keine Beweglichkeitseinschränkung. Brechende Medien klar. Die Pupillenreaktion auf Lichteinfall ist träge und wenig ausgiebig, Konvergenzreaktion wegen des Fehlens der Naheinstellung nicht zu prüfen.

Fundus: Papillen beiderseits normal, desgleichen die peripheren Netzhautteile. In der Macula findet sich beiderseits ein 1 P. D. großer unscharf begrenzter zackiger, gelbroter Herd mit dunkelbraunem Zentrum; in dem Herde findet sich feines amorphes Pigment. Die Herde sind in den beiden Augen so gleichartig,



daß das eine das Spiegelbild des anderen sein könnte. In der Umgebung dieser Herde ist die Netzhaut vollkommen normal. Eine Sehprüfung ist bei dem Geisteszustand des Patienten nicht vorzunehmen. Doch erkennt man aus dem unsicheren Gang des Jungen, wie aus den tastenden Bewegungen beim Greifen nach Gegenständen, daß das Sehvermögen stärkstens im Zentrum herabgesetzt ist.

Befund der Kinderklinik. Auffallend pastöses Kind mit reichlich entwickeltem Fettpolster. Hypoplasie des Genitale. Skrotalfistel. Hoden beiderseits im Leistenkanal. Sehr trockene Haut. Nirgends vergrößerte Drüsen; Schilddrüse palpabel. Reflexe der Haut und Sehnen recht lebhaft, beiderseits gleich. Skrotalreflexe fehlen. Sowohl Oppenheim als auch Babinski beiderseits angedeutet. Keine Kloni. Romberg o. B. Recht starke Dermographie. Es besteht ein mäßig starker Rigor

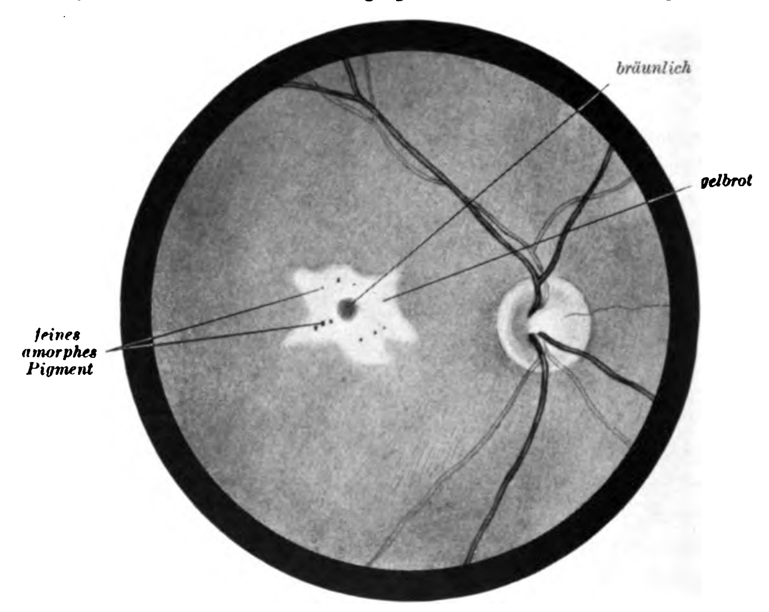


Abb. 2. L. A.

der Muskulatur und Andeutung katatonischer Stellungsperseveration. Starke Pulsverlangsamung (50). Kein Druckpuls, Stupor mäßigen Grades.

Die indirekte elektrische Erregbarkeit vom Nervus medianus beträgt:

K. S. Z. 0,2; A. S. Z. 1,5.
A. Oe. Z. 1,4; K. S. Tet. 4,0.
K. Oe. Z. X.

Die direkte Muskelerregbarkeit ist auf galvanische und faradische Reizung normal.

Befund der Nervenklinik. Das 9jährige Kind K. E. weist nach *Bind-Simon* ein Intelligenzalter von 3 Jahren auf. Schwachsinn.

Beobachtung während des Klinikaufenthalts. Die längere Beobachtung ergibt den Befund der vollkommenen Demenz. Der Junge ist unrein sowohl bei Tag wie bei Nacht, und kann nicht einen Augenblick ohne Aufsicht sein. Anfälle von Zuckungen des ganzen Körpers, WaR. negativ.

Untersuchungen am 8. I. 1925. Weiterer geistiger Rückgang bei gleichbleibendem Augenbefund. Die Eltern klagen, daß der Junge jetzt nicht mehr allein über die Straße gehen könne. Die Häufigkeit der Zuckungen hat erheblich zugenommen.

Epikrise: Es handelt sich also hier um einen typischen Fall von progressiver Maculadegeneration mit psychischen Störungen, wie sie zuerst von *Batton* und nachher von *Oatmann* u. a. beschrieben worden ist.

Das Auftreten der Sehstörungen beginnt wie bei allen bisherigen Fällen im 6. Jahre, bald darauf werden die ersten psychischen Störungen bemerkt. Bezüglich der Maculaherde verweise ich auf die Beschreibung *Stargardts*, der das Bild als Negativ der Retinitis pigmentosa charakterisiert. Wir sehen einen typischen orangeroten unscharf begrenzten Herd in beiden Maculae mit den feinen Pigmentierungen, ferner das dunkelbraune Zentrum, während der übrige Fundus absolut normal ist. Wir müssen mit *Stargardt* annehmen, daß es sich dabei um eine primäre Schädigung der Stäbchen- und Zapfenschicht in der Macula handelt, woran sich dann eine Veränderung des Pigmentepithels anschließt; denn auch in unserem Falle müssen wir bei dem vollkommen normalen Aussehen der Papille eine primäre Degeneration der Ganglienzellen ausschließen. Ob dieser bisher progrediente Prozeß nunmehr auf der jetzigen Stufe stehen bleibt, ist nach der relativ kurzen Beobachtungszeit nicht mit Sicherheit zu sagen.

Die cerebralen Erscheinungen sind zweifacher Art, 1. die psychischen im Sinne einer ausgesprochenen Demenz, und 2. die motorischen Reizerscheinungen.

Für die psychischen Veränderungen haben wir keinen genaueren Anhaltspunkt der Lokalisation, es hat sich eine Rückbildung aller geistigen Fähigkeiten bis zu dem Stadium eines 3 jährigen Kindes vollzogen und diese Rückbildung schreitet täglich weiter. Wir müssen wohl annehmen, daß das Stirnhirn als der Sitz der höheren geistigen Funktionen an dem Prozeß ernstlich beteiligt ist. Ferner findet sich eine gesteigerte Reizbarkeit der motorischen Zentren bzw. Bahnen, die sich in den klonusartigen Zuckungen im ganzen Körper kundtut, wofür auch wohl der Rigor der Muskulatur und die katatonischen Stellungsperseverationen sprechen.

Endlich seien noch die Allgemeinerscheinungen erwähnt, die bei den bisherigen Mitteilungen nicht beschrieben wurden, die aber in unserem Falle so ausgesprochen sind, daß sie nicht unerwähnt bleiben dürfen, ja vielleicht uns überhaupt einen festen Anhaltspunkt für die Ursache des Leidens geben können.

Der Patient ist auffallend pastös, hat ein reichlich stark entwickeltes Fettpolster, die Haut ist sehr trocken, die Hände, besonders die Finger sind breit und plump. Der Puls ist verlangsamt. Es findet sich eine ausgesprochene Hypoplasie des Genitale mit Scrotalfistel und Zurück-

bleiben der Hoden im Leistenkanal. Dieses gesamte Bild läßt doch sofort an eine Störung der Drüsen innerer Sekretion denken, und da kommt in erster Linie das Bild des infantilen Myxödems in Frage. Auch hier finden wir, daß die ersten Myxödemsymptome im 5. bis 6. Jahre auftreten, daß England besonders bevorzugt ist, und neben diesen mehr äußeren Merkmalen können wir so gut wie alle Symptome, die sich bei unserem Patienten fanden bei dem ausgesprochenen Bild des Myxödmes finden mit Einschluß der Demenz. Was bisher nie beim Myxödem gefunden wurde, das sind die Augenveränderungen. Aber vielleicht ist auch bei Myxödemkindern bisher auf solche Erscheinungen nicht geachtet worden, wenn nämlich die Demenz die Sehschwäche überlagerte und sie nicht auffallend in Erscheinung treten ließ.

Solange uns anatomische Grundlagen fehlen, kann die oben ausgeführte Ansicht nur als Hypothese gelten, vielleicht aber wird sich irgendwo einmal die Gelegenheit bieten, einen solchen Fall zur Sektion zu bekommen, dann mag dieser Hinweis dafür dienen, nach dem Zusammenhang dieser Krankheitsbilder zu fahnden.

Wie sich im Einzelnen diese Störung der inneren Sekretion auf das Nervensystem auswirkt, welche Noxe schädigend auf die nervösen Elemente einwirkt und zu welcher Entwicklungszeit läßt sich bei dem Dunkel, das heute noch über dem Gesamtgebiet der inneren Sekretion liegt, nicht näher erläutern.

Autorenverzeichnis.

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

117. BAND. 1. HEFT
MIT 91 ABBILDUNGEN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 18. MAI 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 21.40

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 40 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

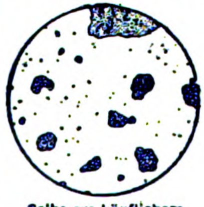
Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

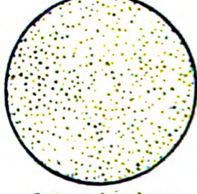
Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* **so bald als möglich** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

117. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe Seite VI


Salbe aus käuflichem trocknen Hydrarg. oxyd. flav.


Salbe nach meinem Verfahren. Pulteolum luteum Schweissinger.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses!



Hierzu drei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ALBRECHT VON GRAEFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

117. BAND. 4. (SCHLUSS-) HEFT
MIT 78 ABBILDUNGEN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 30. OKTOBER 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 16.–

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 40 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung so bald als möglich in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24
Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer

117. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

*Hierzu als Beilage der „Medizinische Katalog" der Verlagsbuchhandlungen **Julius Springer** in Berlin und **Wien**, **J. F. Bergmann-München**, **August Hirschwald-Berlin** und ein Prospekt vom Verlag **Julius Springer** in Berlin W 9*

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig





